

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1938-1939. — N° 200

Travail du Service des maladies contagieuses
de l'Hôpital de la Croix-Rousse à LYON

**Contribution à l'Etude
de
l'Encéphalite typhique
à forme catatonique**

THÈSE

présentée à la

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le **7 Juillet 1939**

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MARCEL DELTOUR

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire
né à Montpellier (Hérault), le 26 Septembre 1913



IMPRIMERIE SIBILAT
32, Rue Molière
LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1938-1939. — N° 200

Travail du Service des maladies contagieuses
de l'hôpital de la Croix-Rousse à LYON.

**Contribution à l'Etude
de
l'Encéphalite typhique
à forme catatonique**

THÈSE

présentée à la

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le **7 Juillet 1939**

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MARCEL DELTOUR

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
né à Montpellier (Hérault), le 26 septembre 1913



IMPRIMERIE SIBILAT
32, Rue Molière
LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENO.
Doyen.	M. J. LEPINE.
Assesseur.	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENO,
PIC, CONDAMIN, PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND.
TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. FROMENT SAVY.
Cliniques chirurgicales.....		PATEL. BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements.....		VORON.
Clinique ophtalmologique.....		BONNET.
Cliniques dermatologique et syphilitique.....		FAVRE.
Clinique neurologique et psychiatrique.....		LEPINE (J.).
Clinique médicale infantile.....		MOURIQUAND.
Clinique gynécologique.....		COTTE.
Clinique Oto-rhino-laryngologie.....		REBATTU.
Clinique urologique.....		CIBERT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....		TAVERNIER.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....		COURMONT.
Clinique des maladies infectieuses.....		CHALIER (J.).
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....		PONTHUS.
Chimie biologique et médicale.....		FLORENCE.
Chimie organique et Toxicologie.....		MOREL.
Matière médicale et Botanique.....		MANCEAU.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		GUIART.
Anatomie.		LATARJET.
Histologie.		POLICARD.
Physiologie.		HERMANN.
Pathologie interne.....		CORDIER.
Pathologie générale et thérapeutique.....		CADE.
Anatomie pathologique.....		J.-E. MARTIN
Chirurgie opératoire.....		SANTY
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....		ARLOING (F.).
Médecine légale.....		Etienne MARTIN.
Hygiène.....		ROCHAIX.
Pharmacie et Pharmacologie.....		LEULIER.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....		PIERRY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE.	GUILLEMINET.	DE ROUGEMONT.	MORIN
DECHAUME.	MORENAS.	P. RAVAUULT.	BERTRAND.
BERNHEIM.	REVOL.	PIGEAUD.	CLAVEL.
POLLOSSON.	ENSELME.	CROIZAT.	LEVRAT.
CHAMBON.	SEDALLIAN.	DELORE.	
EPARVIER.	CREYSSEL.	JOSSERAND.	

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. CHALIER

Assesseurs : MM. DECHAUME, SEDALLIAN, MORENAS

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



MARCEL DELTOUR

Elève de l'École du Service de Santé Militaire

**CONTRIBUTION à l'ÉTUDE
de
l'ENCEPHALITE TYPHIQUE
à FORME CATATONIQUE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE LOUIS

La typhoïde l'emporta à l'âge de 16 ans, alors que tous les espoirs lui étaient permis. Il nous a laissé tant de regrets que nous ne nous consolons jamais de sa perte.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Ils se sont imposés pour moi de très grands sacrifices. Je leur en garderai toujours une reconnaissance infinie. Que ce modeste travail leur apporte la joie qu'ils désiraient tant.

A LA MÉMOIRE DE TOUS LES MIENS DISPARUS

A MA FIANCÉE

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

À NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CHALIER
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous avons eu l'honneur de profiter de son enseignement clinique, si clair et si vivant. Nous lui sommes reconnaissant de nous avoir inspiré cette thèse. Qu'il veuille bien croire à notre très sincère gratitude.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. DECHAUME
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Il a bien voulu nous prodiguer ses conseils dans la rédaction de ce travail. Nous sommes heureux de lui témoigner notre très grande reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEDALLIAN
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORENAS
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR REVOL L.

Chef de Clinique à la Faculté

C'est un guide sûr et dévoué que nous avons trouvé en lui. Il n'a cessé de dissiper nos craintes et de nous prodiguer ses conseils. Nous n'oublierons jamais son accueil cordial de tous les instants. Nous sommes heureux de lui témoigner, ici, notre très sincère gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CRISTAU
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A NOS MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ DE LYON

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION DESGENETTES

A MES CHEFS

A LA MÉMOIRE
DE NOTRE CAMARADE DE PROMOTION SANCHETTE

Contribution à l'Etude de l'Encéphalite typhique à forme catatonique

Introduction

Lorsque l'on envisage la question de la forme catatonique de l'encéphalite typhique, ce qui frappe au premier abord, c'est la relative fréquence des observations ; nous avons pu en rassembler un total de 16, mais certain cas ont été signalés dans la littérature, que nous n'avons pas retrouvés ou qui n'ont pas été publiés.

Depuis l'article de MM. CHALIER (J.) et ETIENNE-MARTIN (P), en 1934, qui mettent au point la question, l'intérêt des auteurs s'est trouvé accru ; avec l'aide des progrès qu'apporte de jour en jour l'étude de la catatonie expérimentale, ce problème est de plus en plus connu.

Si la localisation anatomique exacte n'a pas encore été démontrée, malgré de très nombreux examens anatomo-pathologiques, du moins la pathogénie de ce syndrome, en particulier dans la typhoïde repose maintenant sur des bases plus solides.

Dans la première partie de notre travail, nous avons envisagé l'historique qui portera d'abord sur l'évolution

des idées sur la catatonie en général, puis, sur la question du syndrome catatonique dans la dothienenterie en particulier. Avant de passer à l'étude essentielle de notre travail, il nous a paru bon de consacrer le deuxième chapitre à quelques rappels primordiaux sur la catatonie en général, en insistant particulièrement sur les recherches expérimentales. Munis de ces quelques bases élémentaires et, avec l'appui de nos observations, il nous a été plus facile alors de décrire la forme catatonique de l'encéphalite typhique, d'abord au point de vue clinique, puis, au point de vue anatomo-pathologique. Ensuite, dans un chapitre consacré à la pathogénie du syndrome, nous avons rassemblé les diverses théories, émises à ce sujet. Enfin, dans un bref aperçu sur les ressources thérapeutiques, nous avons réservé la dernière partie de notre travail aux conclusions qui doivent en être tirées.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Il nous a paru intéressant de diviser ce chapitre en deux parties essentiellement distinctes.

(1) L'une portant sur l'évolution des idées sur la catatonie en général, dans laquelle nous avons distingué en outre :

a) D'abord, l'individualisation proprement dite du syndrome catatonique ;

b) Comme conséquences, les essais d'explications anatomo-pathologiques et physio-pathologiques de la catatonie humaine ;

c) Enfin, une période dans laquelle les recherches s'appuient surtout sur l'expérimentation animale.

2) L'autre, dans laquelle nous avons essayé de rassembler les principales dates intéressant la question du syndrome catatonique dans la dothienenterie :

a) D'abord au XIX^e siècle ;

b) puis de 1900 à 1933, période dans laquelle des

analyses plus précises de l'encéphalite typhique permettent de mieux connaître une de ses formes cliniques, la forme catatonique ;

c) enfin, à partir de 1934, l'article de MM. CHALIER (J.) et ETIENNE-MARTIN (P), faisant une mise au point de la question, va éveiller l'attention des auteurs qui publient alors, à ce sujet, de nombreuses études.

Evolution des idées sur la Catatonie en général

(A) Individualisation du syndrome catatonique

Dès 1858, MOREL décrit les symptômes primordiaux du syndrome catatonique.

Puis KARLBAUM, en 1863, fait de la catatonie une *maladie*, une *psychose spéciale*. Cette idée, aussitôt, éveille maintes critiques, et c'est alors què, KRAEPELIN, en émettant sa notion de l'hébéphrèno-catatonie, fait de la catatonie une des *formes cliniques de la démence précoce*.

Pourtant, en 1879, KRAFT-EBING classe encore le syndrome catatonique comme une forme de psychose circulaire.

Plus tard, nous voyons apparaître la conception faisant de la catatonie un *syndrome plutôt qu'une maladie véritable*, conception défendue d'abord par SEGAS et CHASLIN en 1888, puis par SERSLSKY et BEHR en 1891, qui constatent, dans un travail d'ensemble, qu'on peut trouver ce syndrome dans la plupart des psychoses.

Quelques symptômes de ce syndrome sont étudiés, alors, plus spécialement : la catalepsie dans la thèse de

LEMAITRE en 1895 ; les stéréotypies par CAHEN en 1901, et par ABELY, dans sa thèse de 1916 ; le maniérisme dans la thèse de REBOUL-LACHAUX en 1921.

**(B) Essais d'explications anatomo-pathologiques
et physio-pathologiques de la catatonie humaine**

MOURATOFF signale des altérations de la glande thyroïde dans la démence catatonique, dès 1907 ; pour lui, l'excitation, les impulsions et les idées délirantes catatoniques seraient en relation avec les processus hypertrophiques de cette glande.

Pour GUIRAUD, la genèse du syndrome réside dans une association de troubles extra-pyramidaux et de troubles mentaux particuliers ayant comme conséquence « la manifestation prolongée de troubles moteurs. » (1924).

KARTOUZOU en 1925, croit à une atteinte des noyaux gris centraux et de la région sous-optique.

A partir de 1928, CLAUDE (H.) et BARUK (H.) entreprennent de nombreuses études sur la catatonie, y citant les signes pyramidaux transitoires et différenciant les crises de catalepsie hystérique et catatonique. Pour eux, ce ne sont pas les lésions mésencéphaliques, mais l'atteinte corticale et les troubles extrapyramidaux qui expliquent la pathogénie de ce syndrome.

OBREGIA et TOMESCO en 1929 émettent l'idée d'une altération diffuse toxique des centres cérébraux et particulièrement des noyaux opto-striés.

Cependant, DE JONG et BARUK en 1931, admettant qu'un doute persiste sur la localisation anatomique de la catatonie, mais, pour eux, l'atteinte corticale reste primordiale.

Enfin, en 1934, BARUK explique la perturbation de l'état psychologique et de la motricité par une intoxication diffuse cérébrale.

Mais, peu à peu, tous les travaux ont commencé de s'inspirer et s'inspirent alors de plus en plus, de l'expérimentation que nous envisagerons maintenant.

(C) L'Expérimentation chez l'animal

Elle a été réalisée au moyen :

1) *de substances chimiques*

La bulbo-capnine, surtout, dont l'action catatonigène et cataleptigène fut étudiée par PETERS (1904) sur le chat, par FROELICH et MEYER (1920) sur le singe et par HENRI (1931) sur les oiseaux.

De ces études découlent plusieurs constatations intéressantes.

Celles de SHALTENBRAND et GIRNDT (1925) qui remarquent que la catatonie bulbo-capnique ne se produit que si le cortex du chat est intact.

Celles de DE JONG et BARUK (1929) et RIBEIRO DO VALE en 1933 qui constatent l'analogie évidente existant entre la catatonie expérimentale et la catatonie clinique.

Celles de BUSCAINO (1930) qui découvre que les substances catatonigènes ont, en général, la structure des amines.

Les lésions anatomiques, constatées sur les cadavres des animaux utilisés, permettent à ROJAS LUIS (1933) de penser à une atteinte diffuse de l'encéphale, particulièrement du noyau rouge de Stilling, tandis que D'HOLLANDER et LAVISTA (1936) découvrent des lésions du pallidum, du noyau caudé et des parois ventriculaires.

DE JONG, en 1935, pousse l'expérimentation plus loin et analyse les effets quantitatifs de la bulbo-capnine.

De nombreuses substances sont aussi employées avec des résultats variables.

DE JONG emploie la mescaline, le CO₂, l'azote, l'acétylcholine et l'adrénaline à fortes doses.

DINGERNAUSE, FREUD et DE JONG (1933) découvrent la présence dans l'urine d'une substance liposoluble, la « catatonine » dont le taux urinaire est moindre chez l'ensemble des sujets atteints de troubles mentaux.

BARUK, lui, injecte du L.C.R. de déments précoces d'origine tuberculeuse. De même, il emploie les toxines typhique et streptococcique.

Ce même auteur, en 1934, avec CAMUS., découvre dans la bile de malades atteints d'ictère, un principe cataleptisant thermolabile, une « hépatotoxine cataleptogène » pouvant donner des troubles organo-végétatifs et des hyperkinésies.

Il est à signaler que DE GIACOMA, en 1931, réalisa le syndrome bulbo-capnique chez l'homme par la technique intraveineuse et affirma que ce syndrome obtenu était plus semblable à la catatonie humaine qu'au parkinsonnisme

2) de lésions chirurgicales diverses

INGRAM (W. R.), BARRIS (R. W) et RANSON (S. W.), en 1936, obtiennent le syndrome en lésant la région du noyau postérieur de l'hypothalamus, la région supra-mamillaire et la région hypothalamique latérale chez le chat.

BARUK et PUECH (1937) le réalisent grâce à des lésions corticales ; puis faisant l'ablation des lobes préfrontaux,

ils constatent que celle-ci semble favoriser l'apparition de la catatonie. L'ablation unilatérale droite a donné du côté opposé à la lésion « une sorte d'oubli des membres du côté gauche avec conservation très prolongée des attitudes imposées de ce côté, donc superposable à la catatonie humaine ».

La Question du Syndrome catatonique dans la Douthienenterie en particulier

(A) Au XIX^e siècle

LOUIS en 1841 et CHEDEVERGNE surtout en 1864 décrivent des lésions cérébrales et méningées chez des sujets, morts par encéphalite typhique.

C'est JACOBI en 1880 qui publie, le premier à notre connaissance, une observation de catatonie dans la typhoïde.

Plus tard, BERNHEIM en 1896 publie un travail essentiel : « De l'attitude cataleptiforme dans la fièvre typhoïde et dans certains états psychiques. »

Dans ce travail, il donne la première description de la catalepsie dans la typhoïde, catalepsie constituant, pour lui, une véritable « diathèse de contracture ». Il constate aussi, chez ses malades, une certaine tendance à l'automatisme rotatoire et une prédisposition très nette à l'hypnotisme.

Il dit que « pour que la catalepsie s'obtienne, il faut que le cerveau ne soit pas inerte, que l'hébétude ne soit pas trop grande, qu'il n'y ait pas d'agitation. Mais il faut un certain état psychique caractérisé par la diminution de l'initiative intellectuelle, par une faible spontanéité cérébrale. »

« La diathèse de contracture qui existe a un degré variable dans ces états, s'explique aussi par l'absence d'initiative cérébrale. Le tonus musculaire, on le sait, est un phénomène réflexe spinal. Or le cerveau a une influence modératrice sur les réflexes spinaux ; ceux-ci sont accrus quand la moelle est séparée du cerveau..., donc... le tonus musculaire ne subissant plus l'influence cérébrale modératrice, s'exagère et tend à devenir contracture. »

Et aussi intéressante, est cette dernière citation : « ...ces états ne sont pas des phénomènes extraordinaires liés à une diathèse nerveuse hystérogène : ce ne sont au fond que des phénomènes physiologiques liés à un état psychique particulier ».

AUDEMARD en 1898 consacre sa thèse au « Cérébro-typhus sans dothiententerie », mais ne cite pas la catatonie. Pourtant, la notion toxique commence à apparaître, car il rattache les délires typhoïdiques à ce qu'il appelle la « « toxémie typhique » ».

(B) De 1900 à 1933 inclus

1) D'importantes *études générales, sur l'encéphalite typhique avec recherches pathogéniques* sont publiées durant cette période.

Parmi celles-ci, nous citerons tout d'abord les travaux lyonnais.

LÉPINE (J.), en 1903, note surtout, dans les ramollissements cérébraux observés dans la fièvre typhoïde, l'atteinte des substances blanche et grise, mais plus particulièrement de la grise.

MM. CHALIER (J.) et JUILHE, en 1911 déclarent que la dothiénenterie intervient comme d'autres maladies infectieuses dans l'étiologie de l'épilepsie, celle-ci dépendant des lésions créées par l'infection dans l'encéphale et les méninges, lésions nerveuses définitives.

MM. CHALIER (J.) et FROMENT (R.), en 1930, font une étude remarquable sur l'encéphalite typhique et en isolent quelques formes cliniques bien individualisées ou frustes.

Cet article primordial va inspirer à l'avenir de nombreux auteurs et GRÉGOIRE (Ch.) en 1933 s'appuyant sur les directives générales qui y sont contenues, consacre sa thèse aux « Formes anatomiques et cliniques de l'Encéphalite typhique ».

MM. BOUCHUT, FROMENT (R.) et GUICHARD, la même année, citent une observation d'« encéphalite typhique à forme hypertonique » et envisagent l'idée d'une localisation infectieuse cérébrale à prédominance striée.

Dans les diverses facultés françaises et étrangères, de nombreux auteurs étudient cette encéphalite et ce sont surtout les travaux de : CHARTIER (1907) ; BARIE et LIAN (1907) ; DU CASTEL (1910) ; MERKLEN et MILHIT (1915) ; LÉVY-VALENSI (1915) ; COMBY (J.) (1924) ; SIMÉON (1927) ; MILLS (E. S.) (1928) ; THEWALT (1928) ; MAY et KAPLAN (1929) ; PAYAN et TRABUC (1929) ; ROCHE et LESBROS (1930) ; STEHELIN (1931) ; ALBERCA LLORENTE (1933) et VERMEYLEN (1933).

2) Quant à la *forme catatonique de l'encéphalite typhique*, il faut remonter d'abord à :

DUFOUR qui, en 1900, publie trois observations désor-

mais classiques de « catalepto-catatonie » au cours de la fièvre typhoïde et conclut en disant que « l'infection typhique crée l'automatisme physique et psychique à forme de ce que nous appelons l'état catalepto-catatonique ».

LATRON, dans sa thèse de 1901, étudie la catatonie dans les infections, dont la dothienenterie, et dans les intoxications ; de même BRISSAUD en 1903.

En 1915, MERKLEN et MILHIT citent un cas d'encéphalite typhique à forme catatonique avec ptyalisme prononcé.

Dans sa thèse, en 1929, sur « le syndrome catatonique en rapport avec quelques maladies infectieuses », GARAND en analyse tous les symptômes. Partisan de la théorie toxique avec atteinte diffuse de l'encéphale, il insiste sur le fait que les phénomènes catatoniques n'ont pas toujours la gravité qu'on leur prête.

CLAUDE, BARUK et MEIGNANT en 1930, à propos d'une observation de « syndrome catatonique avec ictère apparaissant au cours d'une intoxication par la toxine typhique chez un D. P. » insistent sur l'importance du facteur toxique dans la pathogénie de la catatonie. A ce sujet, une controverse est ouverte par ces auteurs, pour savoir qui, de la toxine typhique ou de l'insuffisance hépatique concomittante est responsable du syndrome.

LANGERON en 1930, à propos de l'encéphalite typhique, écarte l'idée d'une évolution parallèle de deux maladies infectieuses, l'une la fièvre typhoïde, l'autre une encéphalite propre. Il cite la catatonie et est partisan de l'atteinte toxique.

La même année, cet auteur inspire la thèse de GUÉ-

GUEN qui étudie les formes encéphalitiques des fièvres typhoïdes, s'étendant plutôt sur l'hypertonie, quelquefois accompagnée de catatonie, sur les myoclonies, les convulsions,, la sudation, le ptyalisme, la cachexie et les infections secondaires.

MARCHAND en 1930 décrit la D. P. comme capable de débiter avant ou pendant la convalescence de maladies infectieuses et particulièrement, la typhoïde.

En même temps, SCHIFF et COURTOIS produisent une observation de forme mentale avec hebephreno-catatonie dans une encéphalite typhique.

Dans le même ordre d'idées, TOULOUSE, COURTOIS et RUBENOWITCH signalent en 1931 un cas de « démence précoce consécutif à une fièvre typhoïde avec phénomènes délirants ». La même année, les deux premiers auteurs, avec MARCHAND, s'inscrivent eux aussi comme partisans de la théorie toxique dans l'encéphalite typhique.

En 1933, une observation d' « accès catatonique avec état onirique transitoire au cours d'une fièvre typhoïde » est présentée par BARUK, POUMEAU-DELILLE et SICARD. A ce sujet, ils discutent la valeur de la toxine typhique ou colibacillaire dans la pathogénie de ces troubles et affirment qu'il est actuellement impossible de se prononcer positivement.

Cette controverse fournit à SICARD, la même année, le sujet de sa thèse : « Le syndrome catatonique au cours des infections typhiques et colibacillaires ». Il note qu'il s'agit de microbes de la même série dans ces deux infections et conclut en disant que l'avenir permettra de juger la part respective qui revient aux intoxications d'origine

intestinale et aux toxi-infections provoquées par des microbes intestinaux ou d'autre origine.

HILLEMAND, toujours la même année, affirme avoir observé des cas analogues à celui de Baruk, Poumeau-Delille et Sicard.

PIAGGIO BLANCO et FASCIOLI (1933), en Uruguay, publient une observation de syndrome catatonique secondaire à une fièvre typhoïde, leur permettant de discuter les théories corticale, mésencéphalique et endocrinienne au point de vue pathogénique.

(C) Depuis 1934

1) Cette année-là, MM. CHALIER (J.) et ETIENNE-MARTIN (P.) font paraître un article mettant au point la question. Ces deux auteurs, s'appuyant sur leurs observations personnelles, étudient les divers symptômes cliniques de la forme catatonique de l'encéphalite typhique.

Avec la collaboration de MM. DECHAUME (J.) et GIRARD, ils tracent un aperçu anatomo-pathologique, puis font la discussion pathogénique du syndrome dans laquelle ils s'affirment partisans de la théorie toxique éberthienne.

Cet article essentiel qui a inspiré notre thèse, va provoquer une impulsion vigoureuse à de nouvelles recherches, qui vont se traduire par de nombreux travaux sur l'encéphalite typhique et sur sa forme catatonique.

2) au sujet de l'*encéphalite typhique en général* :

Citons d'abord les travaux lyonnais de :

M. DUFOURT (A.) et FROMENT (R.) qui analysent les complications et séquelles nerveuses de l'épidémie lyon-

naïse de fièvre typhoïde de 1928, en y citant les encéphalites psychosiques secondaires à la dothienenterie.

Ces auteurs inspireront, la même année, la thèse de Mme CAMELIN (A.).

Puis les travaux de DE CERENVILLE (1934) ; RACHID (1934) ; en 1935, ceux de FIANO ; COMBY (M.-T.) ; en 1936, ceux de DE GENNES, HANAUT et DE VERICOURT, et, enfin, en 1938, ceux de COMBY (J.) ; LAIGNEL-LAVASTINE, LEVY-BRUHL, GALLOT et MIGNOT.

3) *la forme catatonique*, elle aussi, subit une impulsion nouvelle.

ACHARD (1934) signale qu'il a observé un cas de syndrome catatonique dans l'encéphalite typhique.

MEIGNANT (1934) distingue le syndrome catatonique pur du syndrome hébéphréno-catatonique. Il fait un historique général de la catatonie expérimentale et termine en citant la catatonie qu'il a observée dans les toxi-infections, telle que la fièvre typhoïde.

BARUK fait paraître dans le journal *La Médecine*, de février 1935, un article sur la « Catatonie toxi-infectieuse », article que nous n'avons pu consulter.

ROGER, CREMIEUX et ALLIEZ, en 1936, affirment que, vue la pathogénie toxique du syndrome catatonique dans l'encéphalite typhique, on peut comprendre la notion de « variation, de regression » de ses symptômes, « au lieu de considérer la catatonie sous l'angle d'une localisation anatomique destructive ».

Après cet exposé fait à la Société Médico-psychologique (séance du 25 mai 1936), BARUK signale qu'il a observé lui-même quelques cas de syndrome catatonique

post-typhique et GUIRAUD ajoute que l'apparition de ce syndrome au cours d'une encéphalite typhique n'assombrit pas forcément le pronostic.

La même année, ROUSSET (Suzy) fait l'étude clinique du « Syndrome moteur catatonique non schizophrénique », et fait entrer la fièvre typhoïde dans son étiologie.

SEVERI, en 1937, voit ce syndrome apparaître chez un schizophrénique hébéphréno-paranoïde, au cours d'une paratyphoïde B et conclut à l'action cataleptogène de la toxine paratyphique.

Enfin, BORGARELLO, dans le journal *Schizophrénie*, du 12 février 1938, publie un article sur une D.P. ayant compliqué une para B. Il nous a été impossible de le consulter.

CHAPITRE II

La Catatonie en général

Avant d'aborder la catatonie dans la typhoïde, nous allons faire un chapitre général sur le tableau clinique et la reproduction expérimentale de la catatonie en général, ce qui nous permettra d'en tirer quelques conclusions pathogéniques.

La Catatonie en clinique

(A) Description de la catatonie

Elle est difficile, à cause des *confusions qui existent sur la définition et sur la nature de la catatonie*.

1) d'abord des confusions sur la définition : on confond souvent catalepsie et catatonie.

Le syndrome catatonique est un syndrome psychomoteur alors que la catalepsie n'est qu'un symptôme de ce syndrome.

2) puis des confusions sur la nature même de la catatonie.

KAHLBAUM faisait de la catatonie une maladie carac-

térisée par une psychose spéciale. Il arrivait à cette définition : « La catatonie est une maladie cérébrale à marche cyclique variable, au cours de laquelle les symptômes psychiques présentent successivement l'image de la mélancolie, de la stupidité, de la confusion et enfin, comme phase terminale, de la démence. Une ou plusieurs de ces phases psychiques peuvent faire défaut, mais, à côté d'elles, apparaissent comme symptômes réels des manifestations du système nerveux moteur présentant les caractères généraux de la contracture ».

Cette conception fut critiquée par WESTPHALL, SCHULE, MEYNERT, WERNICKE, puis, en France, par SEGLAS et CHASLIN et par LEMAITRE.

C'est alors que KRAEPELIN introduisit sa notion de l'hébéphrénocatatonie, faisant de la catatonie une des formes cliniques de la démence précoce.

A ce moment, il existait une confusion constante entre catatonie et D. P.

En réalité, la catatonie, si elle constitue bien une des formes cliniques de la D. P., peut aussi apparaître dans de nombreuses autres circonstances que nous examinons plus loin.

C'est pourquoi, ROUSSET (Suzy) essaye de limiter l'usage des termes « catatonie » et « syndrome catatonique » ; elle réserve le terme de « catatonie » à la forme clinique de la D. P. et celui de « syndrome catatonique » à l'ensemble des troubles moteurs qu'on trouve, en premier lieu, dans la catatonie de KAHLBAUM, mais qu'on rencontre, soit au complet, soit en partie, dans différents états pathologiques et qui semblent bien constituer une unité.

C'est l'équivalent de l'appellation de « catatonie symptomatique » employée par certains auteurs (MEIGNANT).

3) Nous nous étendrons très peu sur la description de la catatonie en général, car nous reprendrons cette étude dans notre chapitre sur la description clinique de la forme catatonique de l'encéphalite typhique. Nous ne ferons donc que citer les principaux symptômes.

D'abord, les signes moteurs, comprenant la catalepsie, les états kyperkinétiques, les impulsions et le maniérisme.

Puis les troubles psychiques, avec le négativisme, la suggestibilité et l'autisme.

Enfin, de nombreux troubles organo-végétatifs et vaso-moteurs que nous développerons par la suite.

(B) Circonstances d'apparition

Elles sont nombreuses et variées, en dehors de la D.P. Suivant ROUSSET et MEIGNANT, le syndrome catatonique se rencontre :

1) dans les *intoxications* :

a) soit exogènes : saturnine, chloroformique, alcoolique, oxycarbonée ;

b) soit endogènes : dans la goutte, l'ictère, le rachitisme et, enfin, l'urémie (BRISAUD et LAMY).

2) dans les *toxi-infections* :

fièvres typhoïde et paratyphoïde, colibacillose, fièvre puerpérale, infections staphylococciques, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, dans les encéphalites en général et dans l'encéphalite léthargique.

3) dans la *tuberculose* et la *syphilis*, et, particulièrement, dans la *paralysie générale* ;

4) dans les *affections focales du cerveau* ;

5) dans les *tumeurs cérébrales* ;

6) dans l'*artério-sclérose cérébrale* ;

7) chez les *traumatisés du crâne* ;

8) chez les *dégénérés, idiots, imbeciles, débiles, si la démence précoce est greffée sur cet état* ;

9) dans les *psychoses préséniles* et dans la *démence sénile* ;

10) dans les *délires hallucinatoires chroniques* ;

11) dans la *folie maniaque dépressive*.

On voit donc que la catatonie est un syndrome plutôt qu'une maladie proprement dite.

Les bases anatomo-pathologiques et expérimentales

(A) L'anatomo-pathologie humaine

nous fournit quelques renseignements.

A propos de la démence catatonique, MOURATOFF, en 1907, signale des altérations de la glande thyroïde. Les symptômes d'enchaînement seraient dus aux processus atrophiques, tandis que les actions impulsives, l'excitation catatonique et les idées délirantes reconnaîtraient pour cause les processus hypertrophiques de cette glande.

Actuellement, la plupart des auteurs, s'appuyant sur des constatations anatomo-pathologiques expérimentales croient à une atteinte diffuse cérébrale et, particulièrement, des corps striés. Le facteur cortical est défendu

seulement par un petit nombre d'auteurs : cependant, DE JONG et BARUK, s'ils sont partisans d'une atteinte diffuse, mettent encore ce dernier facteur au premier plan.

Cette grande diversité d'opinions nous amène à conclure qu'il n'existe, actuellement, aucune base anatomo-pathologique certaine pour la catatonie.

(B) L'expérimentation, elle, a été poussée plus loin.

(1) Les moyens employés

a) les *lésions chirurgicales* sont diverses et donnent des résultats très variables.

INGRAM, BARRIS et RANSON, en 1936, réalisent le syndrome catatonique chez le chat par lésions de la région du noyau postérieur de l'hypothalamus, de la région supramamillaire et de la région hypothalamique latérale.

En 1937, BARUK et PUECH le réalisent grâce à des lésions corticales. En outre, ils font l'ablation des lobes préfrontaux et constatent que l'apparition du syndrome est favorisé par cette opération. Suivant leurs termes, l'ablation unilatérale droite a donné, du côté opposé à la lésion, « une sorte d'oubli des membres du côté gauche, avec conservation très prolongée des attitudes imposées de ce côté, donc superposable à la catatonie humaine ».

b) beaucoup plus employés ont été les *substances chimiques*.

La *bulbocapnine* : c'est un alcaloïde dérivé de la *corydalis cava* dont la formule est :



et qui a été étudiée par PETERS (1904).

Elle a été utilisée en imprégnation par un grand nombre d'auteurs, tels que BARUK, CLAUDE et DE JONG, mais aussi en ingestion de comprimés de 0 gr.1 de chlorhydrate de bulbocapnine Merck, ou en injection intramusculaire, avec des concentrations variables, par FERNANDEZ et FERREIRA, en 1933.

La *mescaline* extraite du Peyotl a été utilisée par DE JONG.

Des *toxines diverses* servent aussi à réaliser le syndrome :

La *toxine typhique* ; notre observation XVI, due à CLAUDE, BARUK et MEIGNANT, en est un exemple.

Dans son laboratoire de la Maison Nationale de Charenton, BARUK a réalisé la catatonie colibacillaire expérimentale avec la *toxine neurotrophe colibacillaire* de H. VINCENT, et affirme qu'elle est plus près de la catatonie humaine que la catatonie bulbocapnique.

BARUK a aussi utilisé la *toxine streptococcique* et a pu déceler avec CAMUS, dans la bile de malades ictériques, une véritable « *hépatotoxine catatonigène* » thermolabile, dont la nature exacte n'a pas été encore complètement précisée.

L'*amarina* : c'est l'extrait fluide d'une légumineuse brésilienne, la java tonka, qui a été employée par RIBEIRO DO VALE.

Par injection de *L.C.R. de déments précoces d'origine tuberculeuse*, BARUK a obtenu la catatonie, chez un cobaye rendu préalablement allergique.

L'acide formique a été employé avec succès par TOYE, à Montpellier.

DE JONG s'est servi de plusieurs substances, entre autres :

Le CO_2 et l'azote, réalisant alors la « catatonie asphyxique » ;

L'acétylcholine qu'il utilisa chez la souris et le chat ;

Enfin, l'adrénaline à fortes doses, chez le chat et la souris, réalisant ce que DE JONG appelle la « catatonie hormonale ».

L'urine contient une substance liposoluble, la « catatonine », dont le taux urinaire est moindre chez l'ensemble des sujets atteints de troubles mentaux et qui, injectée aux animaux, provoque la catatonie (DINGERNAUSE, FREUD et DE JONG).

Un étalonnage physiologique en a même été fait pour calculer les doses nécessaires chez le rat ou la souris pour obtenir cette catatonie.

TINEL et ECK, en décembre 1933, font remarquer que la question est de savoir si cette substance trouvée normalement chez les sujets sains, et neutralisée par leur sérum, ne deviendrait pas nocive par surproduction ou par choc.

(2) Les animaux utilisés dans ces expériences sont nombreux.

Nous citerons le chat surtout, le chien, le cobaye, le lapin, le singe, et enfin les oiseaux qui furent employés par HENRI.

(3) Les résultats que l'expérimentation a permis d'obtenir portent sur les effets différents suivant la dose des

substances, sur la physio-pathologie de la catatonie, et enfin sur les études anatomo-pathologiques expérimentales.

a) ils sont différents suivant les doses de bulbo-capnine administrées. Ceci a très bien été étudié par DE GIACOMA (1930) et par FERNANDEZ et FERREIRA, en 1933.

Les doses faibles donnent la somnolence.

Les doses moyennes provoquent le syndrome de passivité, d'akinésie et de catalepsie.

Les doses fortes donnent des hyperkinésies, l'épilepsie généralisée et la mort.

Comme l'ont si bien remarqué MM. CHALIER (J.) et ETIENNE-MARTIN (P), il est intéressant de noter cette suite et cette progression de symptômes, car on peut les observer dans les cas de syndrome catatonique typhique.

En nous basant sur le fait affirmé par Fernandez et Ferreira, qu'une phase de somnolence succède à l'accès catatonique, nous pourrions comparer ces phénomènes à ceux présentés par le malade de notre observation III, qui fit un accès catatonique suivi d'une phase de somnolence intense et enfin, une crise d'épilepsie généralisée, ayant précédé la mort.

b) l'expérimentation nous montre, en outre, que le troubles catatoniques sont psycho-moteurs et non purement moteurs. Il a donc fallu, pour les analyser, une véritable étude de « psychiatrie expérimentale » comme le dit BARUK.

c) de plus, elle confirme la nature organique de la catatonie, tous les symptômes cliniques du syndrome catatonique ayant pu être réalisés expérimentalement.

d) *l'anatomo-pathologie expérimentale*, elle, va nous fournir beaucoup plus d'observations intéressantes.

SCHALTENBRAND et GIRNDT, en 1925, montrent que la catatonie bulbo-capnique ne se produit chez le chat que si le cortex cérébral est intact.

KARTOUZOU, en 1925, conclut, dans sa thèse, à des lésions des noyaux gris centraux et de la région sous-optique.

GUIRAUD lui, en 1927, croit à l'atteinte des corps striés.

BARUK et DE JONG, en 1928, constatent que la catalepsie et la catatonie se produisent surtout chez les animaux à cortex, avec néopallium (chat). Au contraire, elle ne se produit pas chez le nouveau-né dont le cortex est encore peu développé.

OBREGIA et TOMESCO, en 1929, admettent que, dans la catatonie, de nombreux centres du mésencéphale et de la corticalité sont intéressés.

Mais BUSCAINO, en 1930, dit que la symptomatologie du syndrome se rapporte plutôt aux centres extra-pyramidaux de la base.

Pour SAGER, en 1932, c'est le facteur mésencéphalique qui intervient beaucoup plus que le facteur cortical.

La même année, FERRARO et BARRERA réalisent la catatonie en pratiquant diverses ablations : cortex, corps striés, mésencéphale, racines antérieures et postérieures, sympathectomie.

Une constatation digne d'intérêt est faite par SAGER et DE JONG en 1933, qui croient que l'ablation du cervelet n'empêche pas la catatonie.

Pour ROJAS LUIS, en 1933, la lésion fondamentale serait celle du système fronto-rubro-cérébelleux, mais il

affirme qu'il faut admettre en plus la possibilité d'une affection toxique diffuse du système nerveux.

FERNANDEZ et FERREIRA, la même année, sont beaucoup moins affirmatifs.

Parlant de la bulbocapnine, ils disent que « chez les animaux sans néo-cortex, la drogue est essentiellement convulsivante et paralysante ; chez les animaux avec néo-cortex, elle est catatonisante ».

Dans la catatonie expérimentale, « il est remarquable que l'action de la bulbocapnine à doses moyennes s'explique par la libération d'un mécanisme préformé qui conditionne le réflexe d'immobilisation, mécanisme ordinairement inhibé par certains centres que la bulbocapnine paralyse ».

« Parallèlement, dans la catatonie humaine, on peut admettre l'hypothèse que ces phénomènes psycho-moteurs, particulièrement l'akinésie, la passivité et la catalepsie sont conditionnés par la désinhibition et la libération de mécanismes phylogénétiquement organisés dans le système nerveux central, comparables à ceux des animaux et dont la localisation n'est pas encore possible ».

INGRAM et RANSON, en 1934, réalisent la catatonie chez des animaux ayant subi une décortication partielle, une labyrinthectomie, une sympathectomie, ainsi que des lésions de la région des tubercules mamillaires. Ils constatent, en plus, que les lésions du mésencéphale rendent plus sensibles les animaux utilisés.

C'est une diffusion des lésions que remarquent D'HOLLANDER et LAVISTA, en 1936 ; ils trouvent des ventricules dilatées dont les parois étaient atteintes, des lésions du

noyau caudé, du pallidum et, enfin, des plexus choroïdes.

Plus récemment, BARUK et PUECH, en 1937, font l'ablation des lobes préfrontaux chez le lapin et le singe : nous avons vu leurs résultats quand nous nous sommes étendus sur les lésions chirurgicales catatonigènes.

De plus, expérimentant sur le lapin et le macaque, ils voient que des érosions très superficielles de la corticalité donnent de la catalepsie, mais que, si l'on fait ensuite l'imprégnation toxique sous-corticale par la bulbo-capnine, on arrive à diminuer cette catalepsie.

Ils concluent donc sur l'importance du facteur cortical, mais sans rejeter le rôle de l'atteinte diffuse cérébrale.

Employant la bulbo-capnine et la toxine colibacillaire neurotrope, ils constatent que la catatonie colibacillaire nécessite, pour se réaliser, une incubation plus longue que la bulbo-capnique, mais que celle-ci a une durée bien supérieure.

Les conclusions pathogéniques sur la catatonie

(A) Les lésions de l'anatomo-pathologie humaine et expérimentale ne nous permettent donc pas de trouver une localisation précise à la catatonie.

Si des *lésions cérébrales* ont été découvertes, elles ne diffèrent en rien des lésions que l'on trouve dans des encéphalites non catatoniques.

Les *lésions endocrines* ont, elles aussi, été incriminées : celles de la thyroïde par MOURATOFF et par PIAGGIO BLAN-

co et FASCIOLI, celles de la glande hépatique amenant une insuffisance hépatique, celles des surrenales encore par Piaggio Blanco et Fascioli. Ces auteurs ont abandonné leurs théories, les injections d'extrait glandulaire pratiquées pour lutter contre l'insuffisance endocrinienne n'ayant modifié en rien le syndrome catatonique.

(B) Quant à la cause de cette catatonie, deux facteurs essentiels ont été mis en ligne.

On a pensé à l'existence d'un *virus neurotrope*, qui agirait directement sur le cerveau. Cette théorie est actuellement rejetée.

Par contre, la *théorie toxique* avec atteinte diffuse du système nerveux et des glandes endocrines semble avoir une grande part de vérité.

(C) En somme, nous sommes conduits à penser qu'il ne faut pas chercher l'explication de la catatonie dans une localisation anatomique précise et destructive, mais simplement, vue la notion de variation et de régression des symptômes, dans un trouble du fonctionnement du neurone lui-même.

CHAPITRE III

Observations

Nous les avons classées dans l'ordre suivant :

1° Celles dans lesquelles la maladie évolua vers la guérison complète (Obs. I à VII incluse).

2° Celles dans lesquelles la mort s'ensuivit (Obs. VIII, IX et X).

3° Celles où des séquelles persistèrent :

a) Séquelles temporaires (Obs. XI et XII) ;

b) Séquelles définitives (Obs. XIII, XIV, XV) ;

4° Enfin notre dernière observation nous donnera un aperçu, à la fois clinique et expérimental, de la question.

OBSERVATION I

(Observation n° 980 recueillie dans le service de M. le Professeur CHALIER (J.), publiée dans le *Journal de Médecine de Lyon* (5 janvier 1934).

Typhoïde d'intensité moyenne. Etat délirant avec catalepsie, négativisme, indifférence affective. Hyperglocorachie. Syndrome ayant duré une quinzaine de jours. Guérison complète.

La malade, Ber..., âgée de 24 ans, entre dans le service le 13 juin 1932, pour une fièvre typhoïde, le début remonte au

5 juin marqué par des céphalées, des épistaxis, et une température à 38°. L'hémoculture pratiquée le 11 juin est positive. Le séro-dagnostic est encore négatif. Le 13 juin, à son entrée dans le service, elle présente des symptômes de typhoïde typiques, des taches rosées, une ulcération du pilier antérieur droit recouverte d'une petite pellicule blanchâtre, une grosse rate, une matité de la base droite sans état de tymphos bien marqué.

Dans la nuit du 15 juin, elle présente un délire avec vive agitation. Le lendemain à l'examen, on trouve quelques signes méningés, de la raideur de la nuque, du Kernig. On pratique une ponction lombaire qui donne deux éléments à la cellule de Nageotte ; sucre 0 gr. 90 ; albumine 0 gr. 20.

La ponction lombaire calme la malade pendant quelques heures. Son délire s'installe alors pour demeurer huit jours environ. Il s'agit d'un délire systématisé, délire de persécution. On la prend pour folle, ses camarades de lit ne lui parlent pas ; on la met en quarantaine. Elle va mourir, dit elle, dans quelques instants, les médecins la prennent pour sujet d'expérience et la piquent parce qu'elle est perdue. Puis, peu à peu son délire et son exaltation s'atténuent. La malade devient « renfermée », elle ne parle plus à ses camarades de lit. Elle évite de répondre aux questions posées ; quand elle le fait, sa réponse est toujours précédée de « ça ne vous intéresse pas, laissez-moi tranquille ». Son affectivité au début semblait exaltée. Elle voulait constamment des nouvelles de son frère qui avait été atteint de typhoïde en même temps qu'elle ; puis, peu à peu son indifférence affective se prononce, elle n'en parle plus et répond à peine à ses parents qui la visitent. Cette modification de son caractère frappe énormément sa famille. De caractère exubérant, elle était devenue renfermée et peu affectueuse.

A l'examen. On trouve des réflexes vifs sans trépidation épileptoïde ni clonus de la rotule. Il n'y a pas d'ébauche de Babinski. Son regard figé est fixe et lointain.

Ses réflexes oculaires ne sont pas modifiés.

La motilité volontaire persiste, mais les mouvements cataleptiques sont typiques.

Les membres et les segments de membre conservent exac-

tement la position qu'on leur imprime. Ayant mis son bras dans la position du salut romain, après une heure de cette attitude, nous la retrouvions à notre retour dans la même position.

Les segments de membre conservent également la position souvent peu commode et fatigante qu'on leur imprime.

Pour conserver la position donnée, la malade exécute évidemment des *contractions musculaires actives*. La position donnée nécessite parfois des efforts considérables qu'un léger tremblement trahit.

Les yeux restent parfaitement ouverts. On a l'impression que la malade, rendue méfiante cependant par son délire, ne se rend pas compte du tout du grotesque des positions qu'on lui donne et qui souvent attire le sourire des voisins de lit.

Mais à côté de cette catalepsie, la malade présente un *négativisme* évident. Il est difficile de la faire tourner sur le côté. Elle résiste aux manœuvres de force et répond « non ». Quand on parvient à la mettre sur le côté elle y demeure sans bouger, même lorsqu'on pratique une ponction lombaire, toujours un peu douloureuse.

Cet état de catalepsie, avec négativisme, a persisté au moins quinze jours chez cette malade.

Peu à peu tous les signes ont rétrogradé. Les réflexes rotuliens se sont abolis d'abord d'un côté, puis de l'autre. La malade est entrée en convalescence, et la guérison complète est survenue avec retour de sa conscience lucide et de ses sentiments affectifs.

OBSERVATION II

(Recueillie dans le service de M. le Professeur CHALIER (J.), publiée dans le *Journal de Médecine de Lyon* (5 janvier 1934).

Typhoïde sévère avec complications cardiaques et osseuses. Syndrome méningé, cacatonie avec catalepsie intense, négativisme ébauché. Guérison.

A... L..., âgé de 12 ans, entre dans le service le 11 mai 1932 pour une mise en observation, typhoïde ou typho-bacillose

possible. L'examen montre des signes de typhoïde évidents (taches rosées, grosse rate, matité de la base droite, hémoculture et séro-diagnostic positifs pour le T, au 1/100°.

Ce tableau clinique est accompagné de signes méningés. Le malade est couché en chien de fusil, la tête en légère extension. Il présente de la raideur de la nuque sans Kernig ni Brudzinsky. L'état de téphos est très prononcé avec inconscience complète et prostration.

Le réflexe rotulien gauche est exagéré ; le réflexe achilléen du même côté n'est pas trouvé, mais il y a du clonus de la rotule et de la trépidation épileptoïde du pied.

Le syndrome catatonique apparaît dans les jours qui suivent ; la catalepsie ou flexibilité cireuse de ses membres est totale et indiscutable. Quelle que soit la position imprimée à ses doigts vis-à-vis de sa main, de sa main vis-à-vis de son bras, et de son bras par rapport à l'épaule, quelle que soit la position invraisemblable par l'attitude et la fatigue imposées, le mouvement donné est conservé sans modification et sans retrait.

Le négativisme est ébauché, le malade geint, crie et pleure dès que l'on approche et que l'on prononce une parole. Il s'oppose à tous mouvements quand on essaye de le mettre sur le côté, il résiste. Quand on y parvient, il demeure dans la position imprimée.

La ponction lombaire pratiquée dans les premiers jours a montré une légère réaction méningée.

Par la suite, le malade a fait des complications multiples cardiaques et osseuses. Il a présenté successivement une ostéïte du grand trochanter, une ostéïte de la pointe de l'omoplate gauche, et une ostéïte chondro-costale de la V^e côte gauche.

La guérison est survenue au troisième mois. Le malade ne s'est pas représenté à notre examen. Nous ignorons si des séquelles mentales sont survenues.

OBSERVATION III

(Observation inédite due à l'obligeance de MM. les Docteurs BERTOYE et REVOL L.).

Typhoïde d'intensité moyenne avec plusieurs hémorragies intestinales, dont deux importantes. Apparition d'un état d'obnubilation très accentué et d'un syndrome cataleptique net n'ayant duré que quelques jours. Phase d'amélioration, puis apparition de collapsus vasculaires transitoires. Guérison.

Co... Ch..., entre le 19 juillet 1938 dans le service du Docteur BERTOYE, à l'Hôpital de la Croix-Rousse, pour une typhoïde probable.

Dans les antécédents, on relève seulement une vaccination anti-typhique durant le service militaire.

L'affection a débuté une dizaine de jours auparavant par une pseudo-indigestion avec anorexie, céphalées assez vives, constipation et une température à 40° qui se maintient depuis lors au même taux.

À l'entrée, le malade présente un tableau de typhoïde caractéristique, avec une température à 40°, une obnubilation relativement modérée, une splénomégalie très nette, une hypertrophie hépatique moyenne, de la submatité de la base droite avec quelques ronchus, deux ou trois taches rosées sur l'abdomen, de l'albuminurie ; il n'existe pas de diarrhée, l'examen cardiaque ne montre rien d'anormal ; le séro-diagnostic est positif au 1/100°

Le 21 juillet, le malade fait une hémorragie intestinale importante de sang rouge (500 cc. environ), sans modifications de l'état général et de la courbe thermique.

Les 22 et 23 juillet, les hémorragies se sont reproduites et la dernière a été particulièrement abondante (600 cc.).

Le 25 juillet, aucune nouvelle hémorragie ne s'est produite, l'état général reste assez bon : au cœur n'existe aucun signe de myocardite, le pouls bat à 110.

Par contre existe maintenant une diarrhée très intense

d'odeur extrêmement fétide ; le malade souille constamment son lit sans s'en apercevoir.

En effet, l'état d'obnubilation s'est considérablement accentué depuis l'entrée ; le malade prostré, adynamique présente un tephos intense, accru par un certain degré de surdité, et le rendant complètement indifférent à ce qui l'entoure.

Mais surtout, on est frappé par l'existence d'un *syndrome cataleptique* des plus nets : les membres supérieurs gardent pendant très longtemps les positions qu'on leur a données passivement.

Le 8 août, on note une sensible amélioration de l'état du malade. Depuis huit jours, à la suite de l'arrêt complet des hémorragies, les bains tièdes ont été repris. Le tephos a diminué, la température a tendance à descendre, le syndrome cataleptique n'est plus retrouvé. Cependant l'existence de quelques irrégularités du rythme cardiaque fait pratiquer chaque jour une injection de solucamphre et de caféine.

Le 29 août, alors que l'état général était très satisfaisant et la température à peu près normale, le malade a fait brusquement une poussée fébrile à 40°5, avec frissons, sueurs, douleurs abdominales généralisées, vomissements bilieux ; le ventre étant parfaitement souple et indolore, on élimine une complication abdominale et l'on s'arrête au diagnostic de collapsus vasculaires, bien que la tachycardie ne soit qu'à 110.

Le 30 août, l'état s'est considérablement amélioré, la température est tombée, le pouls est à 90, ce qui confirme le diagnostic de collapsus.

Par la suite, l'amélioration a été assez rapide et le 27 septembre, le malade part chez lui en excellent état.

OBSERVATION IV

(Publiée par DUFOUR (H.), dans la *Revue Neurologique* du 15 novembre 1900).

Typhoïde avec prostration et stupeur, sans délire; syndrome cataleptique net, sans négativisme, mais avec passivité céré-

brale, ayant duré 5 à 6 jours et complètement guéri avec la descente thermique.

Jeanne G..., âgée de 17 ans, est au milieu du deuxième septénaire de la dothiénterie. Sa température oscille entre 39° et 40° ; les signes pulmonaires sont très intenses. Elle est dans la prostration, mais cependant, entend, comprend, et répond aux questions qu'on lui pose. Sauf la stupeur, il n'y a pas d'autres manifestations nerveuses s'extériorisant spontanément.

Si l'on soulève un bras et qu'on l'abandonne dans une position même fatigante à garder, surtout pour une typhique (demi-extension du bras sur l'épaule, demi-flexion de l'avant-bras sur le bras), il ne retombe pas après qu'on l'a abandonné. Le même phénomène se reproduit de l'autre côté. Il existe également au niveau des membres inférieurs.

Dans la station debout, Jeanne G... prend et garde longtemps (les séances ont été abrégées par suite de l'état général), toutes les attitudes que l'on imprime aux membres, au corps, à la tête, aux paupières (position de la prière, de l'extase, de la colère, etc.). On a affaire à un mannequin.

Ces mêmes positions ou attitudes sont prises, maintenues ou perdues au commandement. Il suffit de dire à G... : « Levez le bras, tirez la langue », pour qu'aussitôt l'exécution suive l'ordre donné et s'y maintienne. La passivité cérébrale de Jeanne G... est absolue : je lui dis de me suivre à travers la salle, elle me suit, en chemise, malgré ses 39° de température; je lui dis de se coucher, elle se couche ; de rire, elle rit ; de pleurer, elle pleure. Je suis obéi aveuglément sans discernement.

C'est là tout le syndrome cérébral de Jeanne G... : Flexibilité cireuse, attitude cataleptique provoquée par un ordre ou une position donnée passivement, stupeur. G... n'a pas de délire ; elle répond convenablement aux questions ; spontanément, elle se plaint de tousser. Elle n'a aucun stigmate hystérique, tel qu'hémianesthésie, hyperesthésie ovarienne, signes oculaires, etc.

Cet état dure cinq à six jours et disparaît complètement dès que la fièvre commence à descendre,

Dans les antécédents de G..., on note que sa mère a eu une attaque d'éclampsie et qu'un de ses frères est mort idiot.

Ajoutons qu'on pouvait, chez cette malade, provoquer l'automatisme avec mouvements reproduits et continus. Elle exécutait un pied de nez et agitait les doigts de façon ininterrompue jusqu'au moment où il nous plaisait de les arrêter.

OBSERVATION V

(Publiée par DUFOUR (H.); dans la *Revue Neurologique* du 15 novembre 1900).

Typhoïde sévère, état catalepto-catatonique ayant duré quelques jours avec stupeur, délire, carphologie, sans négativisme.

Louise S..., âgée de 17 ans, porte une tare nerveuse personnelle, en bas âge, elle a eu des convulsions.

Vers le 25^e jour de sa fièvre typhoïde, avec température élevée, elle présente des attitudes cataleptiques des 4 membres. Ceux-ci maintiennent la position qu'on leur imprime. L'état de maigreur, de faiblesse de la malade nous a empêché de l'examiner debout. Au commandement, les mouvements sont exécutés sans qu'il y ait apparence d'état cataleptique. Louise S... n'a pas de signes d'hystérie ; elle a eu du délire avec excitation passagère, de la verbigération, de la céphalée, de la carphologie, de la stupeur.

La guérison de la fièvre typhoïde est survenue au bout de deux mois. L'état catalepto-catatonique n'a duré que quelques jours.

OBSERVATION VI

(Publiée par MM. BARUK (H.), POUMEAU-DELILLE (G.) et SICARD (M.); dans la « *Revue Neurologique* » du 16 novembre 1933).

Typhoïde d'intensité moyenne; apparition au moment de la chute thermique, d'un état délirant passager avec raideur (sans réaction du L. C. R.) et syndrome catatonique (mouvements stéréotypés, conservation des attitudes), guérison en quelques jours sans séquelle.

Mme Ch..., 29 ans., salle Beau, Hôpital.

Le début de la maladie remonte au 28 juillet 1933. Le vendredi 28 juillet, la malade se sentait fatiguée, ne pouvait rien faire. Elle ressentait une lassitude générale, quelques frissons et une céphalée très violente à prédominance occipitale.

Le samedi, elle se trouvait dans le même état.

Le dimanche 30, elle ne peut manger, reste couchée et ressent de nouveau des frissons et se plaint d'un mal de gorge. La température était de 39°9.

Dans les jours qui suivirent, sa température oscilla entre 39° et 39°5 et 40°. Elle toussait beaucoup. Le médecin consulté parle de congestion pulmonaire grippale d'abord gauche puis droite. La céphalée persistait, extrêmement intense. Pas de diarrhée, pas d'épistaxis. Vers la mi-août, apparaissent des taches rosées et c'est alors que le médecin envisage le diagnostic de typhoïde. Il prescrit des enveloppements frais, une vessie de glace sur l'abdomen.

Le 24, la malade entre à l'hôpital. Elle présentait, à ce moment, une dissociation nette entre le pouls et la température qui était de 39°8, une légère splénomégalie. La tension artérielle était de 14-8 au Vaquez. On ne trouvait ni albumine ni sucre dans les urines.

Le 25, un séro-diagnostic fut pratiqué, l'agglutination se faisait au 1/300° pour le bacille d'Eberth.

L'hémoculture faite le même jour fut négative.

avez une petite fille ? ». J'ai répondu non, d'abord ; puis, tout d'un coup, ça m'est revenu et je me suis mise à pleurer... J'avais l'impression que je voyageais... Il me semblait qu'on promenait mon lit dans plusieurs pièces... il me semblait que j'allais loin, que je faisais beaucoup de chemin... A un moment donné, une infirmière a dit : « Ça ne va pas, elle est froide et le cœur s'en va ». Puis le déplacement s'est arrêtée. Je me suis dit : « Tiens, comment cela se fait-il, on m'a ramené dans cette pièce ». Je ne pouvais plus parler, sinon très lentement : j'essayais et ne pouvais plus parler, sinon très lentement ; j'essayais et je ne pouvais pas. Je n'avais aucune idée... Je ne pouvais penser à rien, sinon que j'allais mourir. Je crois que l'on m'a fait une ponction, ça m'a fait mal... Et tout d'un coup, tout m'est revenu, j'ai entendu le Docteur dire : « Tiens, elle parle mieux ! » et je me suis rendu compte moi-même que je parlais mieux. J'ai senti alors que le mal de tête était moins violent et que j'allais bien mieux ».

La malade n'a aucun souvenir du fait qu'elle conservait les positions qu'on donnait à ses membres.

D. — Gardez-vous un mauvais souvenir de cet incident ?

R. — Oui, je me rends très bien compte que j'ai souffert beaucoup.

Lors de cette examen, elle présentait encore de la raideur et une conservation des attitudes des plus nettes.

Les réflexes sont très vifs ; les réflexes rotuliens sont exagérés, le rotulien droit est même polycinétique. Les achilléens sont, eux aussi, vifs, de même que les réflexes des membres supérieurs.

Clonus du pied bilatéral, mais plus important du côté droit. Pas de signe de Babinski.

On note des douleurs à la pression des masses musculaires de la nuque et des apophyses transverses des vertèbres cervicales. La malade se plaint d'en souffrir assez violemment.

Le 7 septembre, nouvel examen. La malade va beaucoup mieux, la conservation des attitudes a presque disparu. Elle n'a plus de céphalée, ni de douleurs cervicales. Elle s'assied

dans son lit facilement, se lève et répond clairement aux questions posées.

A l'examen, on trouve encore aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens exagérés, polycinétiques à droite : du clonus du pied du côté droit.

De ce même côté, le pied est tombant et on note un certain degré de parésie (prédominant sur les fléchisseurs). Pas de signe de Babinski.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont vifs.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. Les réflexes à l'accommodation et le réflexe pupillaire se montrent normaux.

Les mouvements de la face et des globes oculaires se font bien.

Antécédents.

Cette malade a toujours été de santé délicate et moins bien portante depuis son arrivée à Paris. Elle a passé son enfance à la campagne.

A 11 ans, elle a contracté une « grippe espagnole » très violente. Elle fut considérée comme perdue pendant plusieurs jours. A cette époque, elle a eu ce qu'elle appelait « le sommeil léthargique ». Elle est demeurée endormie pendant 3 jours. Elle entendait parler, mais ne remuait pas.

A 15 ans, elle eut « un grave affaiblissement », à la suite duquel on la considéra comme « poitrinaire ». Elle est restée longtemps (plusieurs mois) au lit.

Elle est arrivée à Paris à l'âge de 20 ans et a travaillé d'abord dans une maison de commerce comme ouvrière. Elle se sentait toujours très fatiguée et les médecins lui recommandaient du repos et la surveillaient au point de vue pulmonaire.

Elle changea de métier et travaille actuellement dans une manufacture de papier.

Elle a eu des angines à répétition, tousse tous les hivers, et, à maintes reprises, a été obligée d'interrompre son travail. Elle a des céphalées fréquentes, violentes, ne s'accompagnant jamais de vomissements. Elle s'énervé facilement, s'inquiète.

Depuis environ un an, elle se plaint de vertiges, la tête lui tourne, mais jamais elle n'a eu de perte de connaissance complète. Ces troubles se sont reproduits trois ou quatre fois en l'espace d'un an et se sont accompagnés d'une vasodilatation intense de la face. Depuis cette époque, sa vue a légèrement baissé.

Elle a été toujours bien réglée, a eu une seule grossesse en 1920. Le travail fut long, mais l'accouchement et les suites de couches se passèrent normalement. Elle eut une petite fille qui a toujours été bien portante.

La malade est sortie dix jours après cet accès de l'hôpital, complètement guérie, ne présentant plus aucun trouble mental.

OBSERVATION VII

(Publiée par JACOBI (A.) dans le *New-York Med. Journal*, 1890.

Typhoïde avec syndrome catatonique discret : tendance cataleptique, stupeur, indifférence, spasme des paupières. Guérison complète.

La malade, âgée de 4 ans, entre à l'hôpital le 14 septembre 1879, à la deuxième semaine d'une fièvre typhoïde. La maladie suit son cours jusqu'au 20 septembre, lorsqu'on note un léger spasme des paupières, accompagné d'incontinence d'urine. Les yeux étaient tournés en haut, si bien que l'on ne voyait que la moitié inférieure de la pupille.

Le 26 septembre, lorsqu'on soulevait les bras dans n'importe quelle position, ceux-ci restaient jusqu'à ce que l'on commande à haute voix à l'enfant de les laisser tomber. Les jambes gardaient seulement en partie la position où on les plaçait et aussitôt retombaient. Il fallait déployer une force considérable pour fléchir le bras étendu. L'enfant avait suffisamment conscience pour prendre et garder un sou qui lui était présenté.

Lorsqu'on mettait la tête en équilibre, celle-ci retombait toujours en avant. Lorsque le bras était laissé verticalement

en l'air, il commençait à retomber après quatre minutes. Les extrémités étaient froides et obligeaient l'application de bouteilles chaudes.

L'enfant était indifférente à ce qui se passait autour d'elle et n'était que difficilement intéressée. Lorsque l'attention était attirée, la déviation des yeux s'arrêtait aussitôt.

Le 27 septembre, l'enfant, plus forte, peut s'asseoir sur son lit et tient sa tête droite. Le spasme des paupières persiste. Lorsqu'on place les bras ou les doigts dans une pose inaccoutumée, ceux-ci y restent et on est obligé d'employer la force pour les remettre en place. Toutefois, la malade ne paraît pas souffrir. Les jambes ne gardent pas la position donnée, mais tombent immédiatement.

La malade peut se tenir debout, marcher même quelques pas. La sensibilité tactile, à la douleur et à la température, est entièrement perdue. Le chatouillement de la plante des pieds provoque quelques mouvements réflexes. Appétit considérable. Yeux ouverts et vous regardant.

28 septembre. Réponse à toutes les questions. L'anesthésie et l'analésie persistent.

29 septembre. Le clignotement des paupières diminue. Les mains présentent encore des phénomènes de catalepsie.

30 septembre. Pas de changement. L'irritation de la pituitaire provoque l'éternuement.

1^{er} octobre. De mieux en mieux. Le clignotement des paupières a disparu. Les bras retombent après une minute. L'anesthésie et l'analésie persistent toujours ; il faut encore employer une force considérable pour fléchir le bras étendu.

2 octobre. Les réflexes ont reparu.

3 octobre. L'enfant ne peut maintenir son bras en l'air sans le laisser retomber.

4 octobre. Abattement.

6 octobre. Toujours anesthésie et analésie.

8 octobre. Plus de réflexes en irritant la pituitaire.

9 octobre. Les bras restent à nouveau en catalepsie pendant quatre ou cinq secondes.

La malade s'améliore progressivement et était complètement guérie le 15 novembre 1879.

OBSERVATION VIII

(Observation n° 966 recueillie dans le Service de M. le Professeur CHALIER (J.), publiée dans le *Journal de Médecine de Lyon* (5 janvier 1934).

Typhoïde grave avec syndrome de collapsus. Tuphos intense avec inconscience totale ; catalepsie très nette et précoce ; crises d'épilepsie répétées ; pas de réaction méningée notable ; mort dans le coma.

Autopsie : Processus encéphalitique et méningé discret ; seules les méninges des sillons cérébelleux présentent des lésions congestives et inflammatoires très intenses.

Mme Mon.... Léonie. Entre dans le service le 14 juin 1932. Elle faisait partie du personnel de la salle et a présenté une fièvre typhoïde antérieure, qui a guéri, en 1917. Le début de sa deuxième fièvre typhoïde remonte à 8 jours environ, marquée par une céphalée vive, des vomissements et une température qui monte progressivement en quatre jours de 38° à 40°.

A son entrée, la malade présente des symptômes de typhoïde nets :

- Taches rosées ;
- Matité de la base droite ;
- Son hémoculture est positive ;
- Son séro-diagnostic positif à T au 1/250.

Huit jours après son entrée, son état de tuphos empire progressivement et rapidement lui succède un état d'inconscience complet avec fixité du regard sans délire.

L'examen montre des réflexes rotuliens et achilléens exagérés, avec trépidation épileptoïde de la rotule et du pied. On ne note pas de signe de Babinski. L'auscultation révèle un bruit de galop auquel succède un souffle systolique de la pointe.

Dès le huitième jour, après son entrée à l'hôpital, on commence à mettre en évidence les mouvements cataleptiques

des membres supérieurs, qui s'exagèrent pour devenir absolument typiques et constants. Conservation pendant un temps pratiquement illimité des mouvements non volontaires imprimés aux membres et aux segments de membre, quelle que soit la fatigue que puisse provoquer la position imposée.

Il était difficile de rechercher le négativisme chez cette malade, muette inconsciente. Nous n'avons pas noté d'hyperkinésies ou de mouvements anormaux.

A cette phase de catatonie avec mutisme prononcé, succède une somnolence avec légère dyspnée (probablement d'origine cardiaque). Par la parole et des secousses, on arrive à la tirer de son mutisme et de sa somnolence.

Le 5 juillet, elle fait une crise abdominale aiguë, avec contracture de la paroi ; chute de la température à 36° et diminution des pulsations ; il n'y a pas eu d'hémorragie, il s'agit vraisemblablement d'une petite perforation intestinale. Le soir même, elle présente des crises convulsives généralisées revenant tous les quarts d'heure ; chaque crise dure environ 5 à 6 minutes. La face est cyanosée, les yeux se révulsent. A 9 heures du soir, elle entre dans le coma pour n'en sortir qu'à 6 heures du matin ; le même jour, à 6 heures du soir, elle fait alors une grande crise d'épilepsie généralisée, qui débute par une crise de contracture tonique, particulièrement marquée au membre supérieur droit. Les doigts sont écartés et la première phalange en hyperextension par contraction des muscles extenseurs. La contracture est intense au niveau des masseters et des orbiculaires. La tête, légèrement déviée à droite, est en hypertension par contracture de la nuque. Les yeux sont ouverts et les globes oculaires révulsés en haut. Les membres inférieurs sont moins contracturés.

Sur cette contracture tonique, sont venues se greffer des crises cloniques, particulièrement marquées au membre supérieur droit. L'avant-bras se fléchit sur le bras en secousses rythmiques rapprochées et de grande amplitude.

Les masseters se contractent suivant la même fréquence. La contracture est nettement apparente sous la peau. La langue est animée de trémulations. La respiration est sterto-

reuse, la bave abondante et légèrement sanglante, embarrasse le pharynx et nécessite des tamponnements répétés.

Les membres inférieurs ne subissent pas de contracture clonique, ils semblent momentanément respectés.

L'examen montre des pupilles en léger myosis, le regard est fixe et les réflexes sont vifs. Il y a ébauche de trépidation épileptoïde de la rotule, le signe de Babinski n'est pas trouvé. Les réflexes de défense, ainsi que la sensibilité cutanée sont abolis. La malade ne réagit ni aux pincements ni aux piqûres. La ponction lombaire est pratiquée sans aucune réaction de sa part. Le ventre est légèrement contracté dans son ensemble. Au cœur, les bruits sont accélérés mais réguliers. Il n'y a plus de galop, ni de souffle perceptible.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve :

à la cellule de Nageotte : 6 éléments

Sucre : 0 gr. 60.

Albumine : 0 gr. 25.

Après cette crise d'épilepsie, la malade entre dans le coma. La mort survient dans l'heure qui suit.

Examen anatomo-pathologique de l'encéphale.

L'examen histologique a porté sur la frontale ascendante, sur la circonvolution de l'hippocampe, l'extrémité antérieure du lobé frontal, les noyaux gris centraux, le pédoncule, la protubérance, le bulbe et le cervelet.

L'examen des différentes coupes a montré que les lésions sont presque uniquement localisées à la région du cervelet.

Si, au niveau de l'écorce cérébrale, on trouve une infiltration cellulaire, elle est extrêmement discrète et le processus méningé est pratiquement inexistant. On trouve là encore quelques régions de dégénérescence mucocitaire, mais, dans l'ensemble, les processus inflammatoires et dégénératifs sont au minimum.

C'est au niveau du cervelet seulement que les lésions sont vraiment importantes. Il existe, en effet, à ce niveau, une vaso-dilatation considérable des capillaires méningés gorgés de globules rouges avec des suffusions hémorragiques et une infiltration de cellules inflammatoires assez abondantes pour que l'on puisse parler de méningite, et même, en certains endroits, on aperçoit, entre les capillaires, des cellules mé-

ningoblastiques, les unes en voie d'hypertrophie, les autres en voie de dégénérescence.

Par contre, le processus a l'air d'être resté strictement méningé ; les gaines vasculaires intracérébelleuses sont libres de cellules inflammatoires ; les cellules nerveuses et névrogliques sont intactes.

En somme, il s'agit d'un processus encéphalitique et méningé très discret, d'ordre banal, avec, par place, surtout au niveau du cortex et des noyaux gris centraux, des îlots de dégénérescence mucoïde.

Seul le cervelet, ou plus exactement, les espaces méningés du sillon cérébelleux présentent des altérations marquées consistant en vaso-dilatation, suffusion hémorragique, cellules inflammatoires et réaction des éléments méningoblastiques, mais le tissu cérébelleux sous-jacent semble être resté indifférent.

OBSERVATION IX

(Publiée par DUFOUR (H.), dans la *Revue neurologique* du 15 novembre 1900).

Syndrome cataleptique généralisé apparu au 17^e jour d'une typhoïde, avec stupeur intense, puis soubresauts tendineux, délires, signes méningés, mort.

Isabelle L..., âgée de 23 ans, a une température oscillant autour de 40° pendant la deuxième semaine. Le 17^{me} jour nous constatons les signes cataleptiques aux quatre membres, la stupeur est profonde ; on n'obtient que difficilement une réponse.

La période cataleptique dure 3 jours, la stupeur augmente ; il y a des soubresauts des tendons, de la carphologie, du délire, de la raideur de la nuque ; la mort survient le 22^{me} jour.

Il ne fallait pas penser faire prendre et garder des attitudes par simple ordre verbal. On a pu obtenir des réactions sém-

blables des deux côtés en produisant des sensations douloureuses (piqûres, pincements).

Les antécédents héréditaires sont incomplets : mais, personnellement. I. L... n'a jamais eu de phénomènes nerveux rattachables à l'hystérie.

OBSERVATION X

(Publiée par MM. SCHIFF (P.) et COURTOIS (A.), dans le *Bulletin de la Soc. de Méd. mentale*, Juin et Juillet 1930).

Autopsie : Foyers d'encéphalite hémorragique, atteinte des transitoires à la suite d'une scarlatine. Guérison.

A l'âge de 35 ans, il présente un « syndrome d'excitation avec phénomènes catatoniques » apparu une quinzaine de jours avant une typhoïde. Mort dans le coma.

Autopsie : Foyers d'encéphalite hémorragique, atteinte des cellules des cornes antérieures de la moelle. Légère inflammation méningée surtout au niveau de l'encéphale et du bulbe.

L... Pierre, est un ingénieur de 35 ans, qui entre à l'hôpital Henri Rousselle le 25 septembre 1928, pour un « syndrome d'excitation avec phénomènes catatoniques » (Docteur Paul Guiraud).

Rien de notable dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Pleurésie à 11 ans. Scarlatine à 20 ans, suivie de troubles mentaux. Le certificat suivant est alors rédigé par son médecin traitant : idées délirantes, hallucinations de la vue, illusions, interprétations délirantes, attitudes bizarres, voit sa fiancée absente et lui parle, se croit nommé sous-officier ou lieutenant de génie ; parle de son mariage et reçoit ses invités ; se fâche et dit qu'il saura se servir de ses poings ; on passera par la fenêtre pour aller là où il veut. Son entourage dit qu'il dort peu, est très agité, veut constamment s'en aller.

Certificat du Docteur Briand, le 21 mars 1914 : Dégénérescence mentale avec bouffée délirante ; agitation euphorique

et ambitieuse ; craintes vagues de persécution ; impulsions érotiques. Hallucinations, illusion : il croit avoir entendu la voix de sa fiancée et avoir reconnu son diplôme d'officier sur la table du foyer des artistes du Trocadéro, où il assistait à un concert.

Après quelques mois le malade sort de l'asile. Il ne présente plus de troubles mentaux jusque peu avant son arrivée à l'hôpital Henri Rousselle. Il se marie : sa femme a deux grossesses, dont une gémellaire. Les 3 enfants, 3 filles, sont bien portantes.

C'est quelques jours seulement avant son entrée que le malade présente à nouveau des troubles psychiques : dépression, inactivité, pleurs ou rires sans motifs. Il a fait une fugue de brève durée.

A l'entrée, il répond lentement aux questions ; c'est comme si, par moments, « il s'arrêtait de penser », il laisse des phrases interrompues, ferme les yeux, pousse des soupirs. Ses réponses sont stéréotypées ; il lui arrive de répéter des phrases comme : « Il me passe beaucoup trop d'idées dans la tête », ou bien : « Il y a temps pour tout dans la vie ». Parfois, *ébauche de conservation des attitudes*.

Dès le premier jour, le malade est somnolent, confus, hébété. Le plus souvent, il ne répond pas aux questions. Parfois, debout, il a toujours l'air « de chercher quelque chose », il tourne dans la chambre où il a fallu l'isoler. Mais il est d'habitude couché, immobile, s'opposant à l'alimentation. La température ne dépasse pas en ce moment 37°5 ; les urines sont normales, sauf une légère urobilinurie. L. C. R. (26-IX 1928) ; Tension 45-30, albumine 0 gr. 25, globuline 0, leucocytes 0,2, benjoin 00000-02222-00000, Bordet-Wassermann négatif.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux. Dès le 30 septembre, soit 5 jours après l'entrée, une fièvre oscillante apparaît, avec un état de prostration, le refus d'aliments devient complet ; le malade garde sans l'avaler le lait mis dans sa bouche. Il reste habituellement somnolent, couché sur le dos. Gâtisme urinaire, constipation, torpeur de plus en plus profonde, immobilité, mutisme complet.

Le 4 octobre, on note : état typhoïde avec langue rôtie, rate percutable, mais non palpable.

Congestion pulmonaire légère à droite.

Depuis la veille s'est installée progressivement une hémiparésie des membres supérieurs et inférieurs gauches, avec hypotonie et impotence progressive. Tension artérielle 13,5 — 9,5 à l'oscillomètre de Pachon. Une hémoculture est négative. Le séro-diagnostic est positif à l'Eberth jusqu'à 1/300°. Nous avons appris de façon certaine que le malade n'a pas été vacciné contre la fièvre typhoïde.

Les jours suivants, la torpeur devient de plus en plus profonde. On note l'apparition de trois taches rosées à l'hypochondre gauche. Après une chute de la température à 36°, le 6, le coma s'installe, qui aboutit à la mort le 8 octobre. Température terminale 40°1.

Voici les données macroscopiques et microscopiques de l'autopsie :

Poumons : foyers de broncho-pneumonie à la base du poumon gauche.

Cœur : Poids 380 gr. Le muscle à la couleur « feuille morte ». Quelques plaques d'athérome à la crosse aortique.

Rate : Poids 90 gr. Paraît normale.

Reins : le droit pèse 140 gr., le gauche 160 gr. Aucune lésion microscopique.

Intestin grêle : congestion des dernières anses iléales, plaques de Peyer ; inflammations sans altération.

Encéphale : rien de particulier à l'extraction de l'encéphale de la boîte crânienne. L'hémisphère cérébral droit pèse 715 gr. ; le gauche 680 gr. Le cervelet et le bulbe 95 gr.

Congestion des méninges sans exudats.

Vaisseaux méningés dilatés et gorgés de sang.

Sur les coupes transversales, on note un foyer d'hémorragies capillaires de la grosseur d'une mandarine, occupant la partie supérieure du lobe frontal droit. A la partie inférieure du foyer, gros caillot sanguin qui a dilacéré le tissu nerveux, et fait irruption dans le ventricule. Deuxième foyer d'hémorragies capillaires de la grosseur d'une noisette, localisé à la partie supérieure du lobe occipital droit. Troisième

foyer d'hémorragies capillaires de la même grosseur occupant la face interne du lobe occipital gauche.

Pas d'athérome cérébral. Pas de granulations du plancher du 4^{me} ventricule.

Examen histologique

Cerveau : Dans les zones situées en dehors des foyers d'encéphalite hémorragique, on note quelques épaississements méningés de formation ancienne. Par places, surtout au niveau des régions motrices, thromboses vasculaires méningées de formation récente et déjà en voie d'organisation.

Dans le cortex, lésions cellulaires profondes : excentricité du noyau, atrophie et laquage du corps cellulaire. Dans les couches profondes, satellitose et périvascularite très accusées.

Les capillaires sont bordées de cellules rondes. Dans la substance blanche sous-corticale, présence de nodules infectieux consistant en petits amas de cellules rondes, avec légère réaction névroglique. La recherche des éléments microbiens est restée négative.

Dans les zones d'encéphalite hémorragique qui toutes occupent la région corticale, avec envahissement de la substance blanche sous-corticale, hémorragies miliaires se présentant tantôt clairsemées, tantôt confluentes. Ces hémorragies sont récentes et les globules rouges extravasés ne présentent aucune déformation. Dans ces zones réaction méningée lymphocitaire et présence d'extravasations sanguines dans toute l'épaisseur de la pie-mère.

Cervelet : Légère réaction pie-mérienne. Quelques vaisseaux de la substance blanche sont atteints de périvascularite.

Bulbe : Méningite pie-mérienne subaiguë par endroits. A la partie antérieure du bulbe, on note les épaississements méningés de formation ancienne. Dans ceux-ci, on remarque quelques amas de cellules rondes indiquant un processus aigu surajouté. Lésions légères des cellules des noyaux des nerfs crâniens.

Moelle : Lésions des cellules des cornes antérieures sans atteinte méningée ou vasculaire.

OBSERVATION XI

(Publiée par MM. PIAGGIO BIANCO (R. A.) et FASCIOLI (A.), dans les *Arch. urug. de méd. cirugia y especialidades*. Juin 1933.)

Typhoïde moyenne avec délire et agitation confusionnelle ; disparition de ces troubles avec la chute thermique, mais constitution d'un syndrome catatonique avec stupeur, tendance cataleptique, négativisme, sans trouble de l'affectivité. Guérison complète après 4 mois.

A. C..., uruguayen, jeune homme de 21 ans, sans antécédents familiaux ni personnels psychopathiques et sans tares constitutionnelles : sain et bien portant jusqu'au début de sa maladie actuelle, il rentre dans le service le 14 octobre 1932, pour une fièvre typhoïde qui évolue en 25 jours. Elle commence par un état fébrile discret avec symptômes généraux d'infection ; au courant des jours suivants, l'état fébrile s'est accentué et 6 jours avant son entrée en pleine fièvre, il fait un épisode d'onirisisme, partant de sa maison vers celle d'un de ses frères. Il continue avec ce même syndrome d'agitation confusionnelle jusqu'à ce qu'il rentre dans le service.

A ce moment, on est en présence d'un malade très agité, fébrile, confus, avec des symptômes généraux d'infection sans localisation viscérale cliniquement appréciable (appareil cardio-vasculaire normal, pas de phénomènes respiratoires, abdomen normal).

En voyant l'absence des symptômes méningés et en tenant compte du syndrome d'agitation intense, on pratique une ponction lombaire qui donne un L. C. R. de pression et de constitution cyto-chimique normal. Comme il s'agit d'un état infectieux sans localisation viscérale apparente, chez un malade jeune, fort, venant de la campagne, on pense à une fièvre typhoïde tout en remarquant les phénomènes d'indolence cérébrale très accentuée contrastant avec le peu de symptômes classiques de ladite maladie.

C'est donc une forme semblable à celle appelée *cérébrotyphus* par les classiques.

La réaction de Widal ayant été pratiquée, est très positive : hémoculture négative, leucocyte 13.200, azotémie normale, urines colorées, Bordet-Wassermann négatif.

Ayant pratiqué le diagnostic, on commence ainsi le traitement : vaccin de Dessy par voie intraveineuse ; pratiquant 7 chocs on arrive à l'apyrexie définitive au bout de 12 jours.

Il faut remarquer le peu de réaction que présente le malade vis-à-vis du vaccin Dessy ; en effet, certaines doses même élevées (de 1/2 cc. à 1. cc. intraveineuses) ne produisaient pas de délire et élevaient à peine la température entre 38 et 39° ; avec le traitement disparaissent les symptômes d'infection, le malade se tranquillise et l'état général s'améliore ; le malade entre donc dans une vraie convalescence.

L'évolution des phénomènes cérébraux n'a pas été parallèle à celle des phénomènes infectieux généraux, sans qu'ils aient suivis une marche particulière. Le malade qui, à la période d'état de sa maladie présentait une confusion mentale accentuée, et une agitation motrice commença petit à petit à reprendre sa lucidité et entra progressivement dans un syndrome catatonique typique.

Nous voulons faire remarquer qu'il s'agit d'un syndrome catatonique installé secondairement à un syndrome d'agitation confusionnelle, mais que, au moment où tous ces symptômes sont évidents, l'état mental du sujet est complètement lucide, ce qui permet de faire le diagnostic différentiel entre la stupeur confusionnelle et la stupeur catatonique lucide très bien étudiée par Von Economo dans certaines formes secondaires de l'encéphalite léthargique.

24 novembre. A cette date le malade présente les symptômes suivants : facies inexpressif, mise à part la vivacité du regard, bouche entr'ouverte laissant s'écouler la salive, il reste constamment au lit immobile, sans même être capable de se chasser les mouches du visage : il ne parle pas. L'activité motrice volontaire est réduite au minimum.

Il présente une tendance marquée à la conservation des attitudes données (tendance cataleptique) et même dans les poses les plus difficiles. Ceci coïncide avec l'hypotonie mus-

OBSERVATION XI

(Publiée par MM. PIAGGIO BIANCO (R. A.) et FASCIOLI (A.), dans les *Arch. urug. de méd cirugia y especialidades*. Juin 1933.)

Typhoïde moyenne avec délire et agitation confusionnelle disparition de ces troubles avec la chute thermique, mais constitution d'un syndrome catatonique avec stupeur, tendance cataleptique, négativisme, sans trouble de l'affectivité. Guérison complète après 4 mois.

A. C..., uruguayen, jeune homme de 21 ans, sans antécédents familiaux ni personnels psychopathiques et sans tares constitutionnelles : sain et bien portant jusqu'au début de sa maladie actuelle, il rentre dans le service le 14 octobre 1932, pour une fièvre typhoïde qui évolue en 25 jours. Elle commence par un état fébrile discret avec symptômes généraux d'infection ; au courant des jours suivants, l'état fébrile s'est accentué et 6 jours avant son entrée en pleine fièvre, il fait un épisode d'onirisme, partant de sa maison vers celle d'un de ses frères. Il continue avec ce même syndrome d'agitation confusionnelle jusqu'à ce qu'il rentre dans le service.

A ce moment, on est en présence d'un malade très agité, fébrile, confus, avec des symptômes généraux d'infection sans localisation viscérale cliniquement appréciable (appareil cardio-vasculaire normal, pas de phénomènes respiratoires, abdomen normal).

En voyant l'absence des symptômes méningés et en tenant compte du syndrome d'agitation intense, on pratique une ponction lombaire qui donne un L. C. R. de pression et de constitution cyto-chimique normal. Comme il s'agit d'un état infectieux sans localisation viscérale apparente, chez un malade jeune, fort, venant de la campagne, on pense à une fièvre typhoïde tout en remarquant les phénomènes d'indolence cérébrale très accentuée contrastant avec le peu de symptômes classiques de ladite maladie.

C'est donc une forme semblable à celle appelée cérébrotypus par les classiques.

La réaction de Widal ayant été pratiquée, est très positive : hémoculture négative, leucocyte 13.200, azotémie normale, urines colorées, Bordet-Wassermann négatif.

Ayant pratiqué le diagnostic, on commence ainsi le traitement : vaccin de Dessy par voie intraveineuse ; pratiquant 7 chocs on arrive à l'apyrexie définitive au bout de 12 jours.

Il faut remarquer le peu de réaction que présente le malade vis-à-vis du vaccin Dessy ; en effet, certaines doses même élevées (de 1/2 cc. à 1. cc. intraveineuses) ne produisaient pas de délire et élevaient à peine la température entre 38 et 39° ; avec le traitement disparaissent les symptômes d'infection, le malade se tranquillise et l'état général s'améliore ; le malade entre donc dans une vraie convalescence.

L'évolution des phénomènes cérébraux n'a pas été parallèle à celle des phénomènes infectieux généraux, sans qu'ils aient suivis une marche particulière. Le malade qui, à la période d'état de sa maladie présentait une confusion mentale accentuée, et une agitation motrice commença petit à petit à reprendre sa lucidité et entra progressivement dans un syndrome catatonique typique.

Nous voulons faire remarquer qu'il s'agit d'un syndrome catatonique installé secondairement à un syndrome d'agitation confusionnelle, mais que, au moment où tous les symptômes sont évidents, l'état mental du sujet est complètement lucide, ce qui permet de faire le diagnostic différentiel entre la stupeur confusionnelle et la stupeur catatonique lucide très bien étudiée par Von Economo dans certaines formes secondaires de l'encéphalite léthargique.

24 novembre. A cette date le malade présente les symptômes suivants : facies inexpressif, mise à part la vivacité du regard, bouche entr'ouverte laissant s'écouler la salive, il reste constamment au lit immobile, sans même être capable de se chasser les mouches du visage : il ne parle pas. L'activité motrice volontaire est réduite au minimum.

Il présente une tendance marquée à la conservation des attitudes données (tendance cataleptique) et même dans les poses les plus difficiles. Ceci coïncide avec l'hypotonie mus-

culaire. Réflexes tendineux vifs, abolition des réflexes de posture normaux. La marche se fait en gardant le corps rigide, sans les mouvements automatiques habituels. D'autre part, il s'oppose à la marche et à l'exécution des mouvements qu'on lui ordonne de faire (négativisme).

Au point de vue psychique, il conserve sa lucidité : il comprend les ordres donnés, quelque complexes qu'ils soient et en général quand il lui arrive de les exécuter (sous l'influence d'une excitation violente ou douloureuse par exemple) ; le mouvement est lent, avec tremblement (bradykinésie). Il y a un grand retard entre la compréhension de l'ordre donné et l'exécution de l'acte correspondant.

Il présente aussi un complexe de symptômes d'hypoexcitabilité neuro-vasculaire (c'est un hypotendu artériel maximum 9, minimum 5).

Il ne réagit pas de la manière normale aux indications choquantes (Vaccins Dessy, Soufre colloïdal intraveineux ; il tolère sans de grandes modifications dans la tension artérielle et dans le pouls des doses appréciables d'adrénaline (2 mmgr. sous-cutanée).

Le syndrome décrit chez notre malade comporte des variations, quant à l'intensité des symptômes, selon les jours et même pendant les 24 heures ; il est intéressant de noter que les symptômes sont plus accentués le matin et s'atténuent vers la tombée du jour. Par contre les excitations visuelles ne les modifient pas, ni les auditives, ni même les électriques intenses, mais quelquefois si la douleur intervient, le malade exécute les actes avec rapidité.

L'affectivité est conservée ; il pleure quand ses amis s'en vont, il désire rester avec eux ; il n'y a donc pas d'indifférence caractéristique de la démence précoce et cette conservation de l'affectivité nous paraît comme nous le verrons plus loin, un élément de bon pronostic.

Le 26 novembre. On fait une nouvelle séro-réaction de Widal qui apparaît positive à la dilution de 1/200^e ; une nouvelle ponction lombaire donne le résultat suivant :

— Albumine 0,28 0/00.

— Cytologie 11,20 élément.

- Réaction de la globuline : 0.
 - Réaction de Lauge : 00000000.
 - Réaction de Wassermann : H 8.
 - Réaction de Widal : négative.
- Guérison totale en 4 mois.

OBSERVATION XII

(Publiée par MERKLEN (Pr.) et MILHIT (J.), dans le *Bull. et m. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 février 1915).

Typhoïde sévère avec stupeur, catatonie, carphologie, trémulations faciales ; accès délirant passager avec agitation et hallucinations ; amélioration rapide, mais pytalisme important consécutif.

Mme X..., âgée de 35 ans, après quelques jours de fièvre, de fatigue et de céphalées, est obligée de s'aliter, le 5 janvier 1909, devant l'aggravation des symptômes. Lorsque l'un de nous la voit le 11 janvier, elle présente une température de 40° et un état typhoïde très marqué : stupeur, asthénie, catatonie, carphologie, trémulations faciales, langue sèche, etc. Dans la nuit du 11 au 12, agitation violente à début presque subit, anxiété, idées délirantes, polymorphes et surtout idées de négation, propos incohérents ininterrompus, terreurs avec crainte prédominante de la mort, hallucinations visuelles ; dans un raptus, la malade tente de se jeter par la fenêtre.

Au bout de quelques heures, tous ces accidents se calment : le matin, Mme X... se montre asthénique comme les jours précédents, et quelque peu consciente des accidents de la nuit.

Persistance de la catatonie et des trémulations musculaires. Rétention d'urine. Ce jour-là, Babinski bilatéral : le lendemain et jours suivants les orteils ont réagi en flexion. Réflexes rotuliens normaux ; pas de trépidation spinale.

Cet épisode terminé, la fièvre typhoïde suit une évolution classique : les taches rosées, l'albuminurie, des ronchus diffus dans les deux poumons associés à de la toux, des selles

liquides, la spléno-mégalie en constituent les symptômes principaux. La catatonie disparaît au bout de deux jours ; les trémulations, vingt-quatre heures plus tard. L'état général de son côté bénéficie d'une amélioration progressive et tous les symptômes rétrocedent tour à tour ; le 21 janvier la température est revenue à la normale sans qu'aucun autre incident notable se soit produit. La malade entre en convalescence.

Le *ptyalisme* a débuté le 9 janvier, deux jours par conséquent avant l'accès délirant, en pleine phase d'ascension de la typhoïde. Il ne s'agissait alors que d'expectoration fréquente. Bientôt la salive devint plus abondante, et à partir du 12 la sialorrhée ne laissa plus guère de repos à la malade ; à tout instant, il fallait lui tendre le crachoir, qui ne tardait pas à se remplir. La salive était visqueuse et très différente, comme consistance, de la salive normale.

Cette situation demeura telle pendant trois jours. Les 16 et 17 janvier la salivation diminua beaucoup ; mais le 18, elle s'exagéra, gardant toujours le même aspect, pour atteindre pendant cinq jours son taux le plus élevé. Le sommeil était troublé par ce ptyalisme et la malade se réveillait souvent par besoin de cracher. Pendant qu'elle dormait, la salive s'écoulait spontanément, et sa garde était sans cesse obligée de lui essuyer le pourtour des lèvres, rouges et irritées.

Après le 23 janvier, la sialorrhée alla en s'atténuant ; dans la journée les expectorations s'espaçaient et la nuit la salive ne coulait plus d'elle-même, continuant toutefois à réveiller par instants la patiente. En même temps cette salive se montrait moins épaisse et plus fluente.

C'est pendant cette période d'amélioration que put être mise en évidence, l'intervention nerveuse. La malade causait-elle ? elle ne salivait plus. Mangeait-elle, se distrayait-elle quelque peu, il en était de même. Bientôt enfin, désirant sans doute jouir de son repos, elle ne salivait plus guère la nuit ou la journée pendant ses heures de sommeil. Dans le même ordre d'idées, la rétention d'urine persistait encore, il est vrai, inconstante et incomplète.

Le ptyalisme continua, avec la même allure clinique, tout

le mois de février et les premiers jours de mars. Il a donc pris fin un mois et demi environ après le début de la convalescence et a duré deux mois.

Examinée le 21 janvier, la salive ne contenait pas de bacille d'Eberth : elle n'agglutinait pas davantage ce bacille.

Pendant la durée de la salivation, la malade s'est plainte d'une sensation pâteuse dans la bouche, ainsi que d'une saveur amère persistante. Il a été possible de percevoir au début, transitoirement, du 12 au 14 janvier à peu près, un gonflement parotidien et sous-maxillaire bilatéral, non douloureux.

Durant les trois premières semaines, enfin, se notait un état d'irritation gingivale avec liseré rouge à la sertissure des dents.

OBSERVATION XIII

(Publiée par MM. ROGER (H.), CRÉMIEUX (A.) et ALLIEZ (J.), dans les *Annales médico-psychologiques*. 25 mai 1936).

Typhoïde sévère avec confusion délirante marquée. Deux mois après la guérison, crise passagère d'excitation impulsive, marquant l'entrée dans un état d'autisme avec syndrome catatonique fait de négativisme, stéréotypies et persévération des attitudes ; état ayant duré deux ans puis s'améliorant peu à peu, ne laissant que des troubles psychiques discrets.

Il s'agit d'un homme de 22 ans, G. P..., garçon de restaurant, que l'un de nous fit admettre à l'Hôtel-Dieu de Marseille dans le service de notre maître le professeur ROGER, le 16 janvier 1932, pour des troubles mentaux après une fièvre typhoïde.

Nous ne relevons dans les antécédents de notre malade aucun fait digne d'attirer l'attention.

Son développement neuro-psychique s'est fait selon les étapes normales : d'intelligence moyenne, il a suivi ses

classes d'école primaire sans difficulté ; rien dans sa conduite ne manifestait d'anomalies caractérielles.

D'origine corse, il avait eu des accès paludéens, disparus depuis son arrivée sur le continent, cinq ans avant la maladie qui nous occupe. Il n'a jamais eu de maladies vénériennes, n'a jamais fait d'abus éthylique. Sa mère, bien portante, a eu huit enfants, deux sont morts en bas âge (l'un de méningite) ; son père a succombé à une attaque apoplectique, à l'âge de 56 ans. On ne signale dans sa famille aucun antécédent névropathique ou vésanique.

Au mois de mai 1931, donc huit mois avant son entrée à l'hôpital, et quinze jours après avoir absorbé des moules suspectes, notre malade fait une infection à caractère typhoïde, avec température à 40°, dont le diagnostic fut confirmé par un séro-diagnostic de Widal, positif au 1/150^e pour l'Eberth, négatif pour les paratyphiques A et B. Aucun incident cardiaque ou hémorragique ne vint compliquer la maladie. Mais cette pyrexie d'allure sévère fut caractérisée par l'intensité des phénomènes psychiques : confusion mentale avec délire particulièrement marqué et agitation sans hallucinations.

Au bout d'un mois, descente progressive de la température, les troubles mentaux se nettoient, tout paraît rentrer dans l'ordre quand se produit une rechute, qui s'accompagne à nouveau de température à 40° et de délire, et dure vingt jours. Cette fois-ci, le malade entre en convalescence.

Brusquement, le 28 septembre, sans nouvelle ascension de la température, sans aucun trouble de l'état général, notre convalescent fait une crise d'excitation violente, impulsive, avec impulsion à crier, à injurier son entourage, et cela pendant 24 heures, avec accalmies au cours de la journée. Le lendemain, le calme est revenu. Mais, dans les jours qui suivent, le caractère se modifie progressivement : il a tendance à s'isoler, devient triste, taciturne, puis bientôt indifférent. Il se désintéresse de l'ambiance, perd toute réaction affective, toute initiative. Sans volonté, il tend à s'opposer aux actes commandés. Son activité est réduite, il parle seul, fait quelques gestes avec les bras, sans signification appa-

rente, toujours les mêmes, stéréotypés. Par moment, il rit sans motif.

L'examen neurologique met en valeur la tendance à conserver les attitudes imposées, tendance très accentuée surtout aux membres inférieurs, ceux-ci sont le siège d'une certaine raideur, raideur flexible et qui s'amollit au cours des mouvements passifs. Les mouvements actifs s'effectuent avec une certaine lenteur. De plus, on observe par moment des spasmes d'ensemble du tronc et des membres rappelant dans leur forme, les spasmes de torsion.

Il n'y a pas de parésie, mais un certain degré d'irritation pyramidale : réflexe rotulien vif, avec ébauche de controlatéral, tendance à l'extension spontanée du gros orteil, sans signe de Babinski. Les achilléens sont normaux, les crémastériens plutôt vifs. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont un peu vifs, surtout le stylo-radial gauche. Il n'y a aucun signe de la série cérébelleuse. A part les spasmes que nous avons signalés, nous ne notons aucun signe de la série extra-pyramidale, ni rigidité, ni exagération des réflexes de posture, ni tremblement.

Le faciès est un peu crispé, mais la motilité de la face est conservée. Les pupilles réagissent à la lumière et à la distance. Pas de strabisme. Pas d'atteinte des autres nerfs crâniens. La nuque est souple, la flexion du tronc limitée à l'angle droit, sans Kernig vrai. La marche se fait à petits pas, à la manière des contracturés, les jambes un peu fléchies, les coudes écartés du tronc.

La rachicentèse donne issue à un liquide normal, liquide clair, eau de roche, sous tension de 19-15 au manomètre de Claude, contenant deux éléments au mm³ à la cellule de Nageotte, une division d'albumine au tube de Sicard. Le Bordet-Wassermann est négatif, ainsi que celui du sang. L'azotémie est de 0,32 centigrammes. Le séro-diagnostic de Widal est positif au 1/100^e, le séro-diagnostic de Wright est négatif.

Par ailleurs, cœur, poumons, foie, rate paraissent normaux. Dans les urines, ni sucre, ni albumine. Le malade est apyrétique.

On pratique des injections intraveineuses d'Electrargol, qui provoquent la première fois, un choc assez violent avec ascension de température à 39°2 et cyanose. Après huit injections, cette médication paraît apporter une amélioration assez nette, mais qui ne dure pas. L'état traînant en longueur, on dirige le malade sur l'hospice de Sainte-Marguerite et nous n'avons plus de lui que des nouvelles lointaines.

Pendant un an et demi l'état demeure stationnaire ; malade calme mais indifférent et, par périodes, refusant de s'alimenter. Puis, peu à peu, la torpeur diminue.

Nous le revoyons, en Août 1934, deux ans après sa sortie du service ; l'amélioration est flagrante, les fonctions végétatives se font normalement. L'état psychique de négativisme avec tendance à l'isolement, la persévération des attitudes ont disparu. Le goût à la vie, l'intérêt à l'ambiance reviennent. Seuls persistent les soliloques, à voix basse, quelques gestes stéréotypés, et par instants, l'ébauche de sourire immotivé.

Le malade a quitté l'hospice de Sainte-Marguerite à Pâques 1935 et depuis sa sortie l'amélioration s'est accentuée : progressivement est revenu l'intérêt à la réalité, d'abord pour les occupations du ménage (il aidait sa mère), puis pour les sports (foot-ball, courses de chevaux) et les spectacles (cinéma). L'initiative est revenue spontanément, il s'est réinséré dans la vie sociale. Bientôt il allait voir travailler ses amis, puis il a cherché du travail pour lui-même; enfin, au début d'octobre 1935, il a trouvé une place de garçon de restaurant chez son ancien patron.

Le 15 octobre 1935 — au moment où l'un de nous le revoit — il travaille comme avant sa maladie, avec la même activité, la même rapidité, aucune erreur dans son service n'est signalée par son patron. A la maison il est plutôt triste, déprimé, un peu « absent » par instants, mais ses réponses sont toujours pertinentes. Parfois, il lui arrive encore de parler seul, à voix basse et ces soliloques s'accompagnent de quelques gestes stéréotypés de la main droite et de l'index droit. Sur le fond déprimé, son humeur manifeste un certain degré d'irritabilité avec tendance à la colère et un certain entêtement.

Si ce n'est l'amnésie lacunaire contemporaine de la maladie

(dont le souvenir reste très confus dans son esprit), il ne présente plus aucun trouble de la mémoire, ni des faits anciens, ni des faits récents. En particulier, il a retrouvé des notions scolaires suffisantes pour résoudre correctement les problèmes de sa nièce (qui suit un cours supérieur au certificat d'études).

Par ailleurs, le sommeil est normal. Il n'y a ni asthénie, ni céphalée. Pas de troubles de la vue ni de l'ouïe, pas de vertiges. L'appétit est bon, les digestions normales. Le malade a repris du poids.

L'interrogatoire révèle une légère dysarthrie, la voix est lente, trainante, un peu nasonnée, avec quelques achoppements.

L'examen neurologique montre un très léger tremblement de la langue, à type fibrillaire et une tendance (à la vérité très atténuée) à la conservation des attitudes. Il n'y a aucun autre symptôme objectif d'atteinte des fonctions du système nerveux.

L'examen des autres appareils ne révèle qu'un choc precordial un peu étalé. Poumons, foie, rate, urine sont normaux.

Des nouvelles toutes récentes nous apprennent que notre garçon de restaurant a pris un gros service chez un parent, en Corse et qu'il est tout à fait bien portant, quoique conservant une certaine tendance à la tristesse.

En résumé, il s'agit d'un homme de 22 ans, sans antécédents psychopathiques, qui, après la guérison d'une fièvre typhoïde sévère, avec confusion délirante particulièrement marquée, fit une crise d'excitation impulsive passagère, marquant l'entrée dans un état d'autisme avec syndrome catatonique fait de négativisme, de stéréotypies, avec rire sans motif et de persévération des attitudes imposées.

Deux ans après, le malade sort progressivement de cet état ; l'intérêt à la réalité, l'affectivité, l'initiative, l'activité réapparaissent. Au moment de notre ancien examen, quatre ans après le début du syndrome catatonique, il ne persiste de celui-ci que quelques stéréotypies, une tendance minime à la persévération des attitudes et un état de dépression avec quelques troubles de caractère.

Les fonctions psychiques sont à ce point rétablies que le malade peut assurer un travail important, dans sa profession de garçon de restaurant, avec les mêmes qualités qu'avant sa maladie et à l'entière satisfaction de son patron.

OBSERVATION XIV

(Publiée par MM TOULOUSE (E.), COURTOIS (A.) et RUBENOVITCH (P.), dans les *Annales médico-psychologiques* du 12 février 1931.

Typhoïde de gravité moyenne avec délire modéré et hallucinations. Apparition dans les mois qui suivent de troubles de caractère et du jugement, puis accès d'excitation mégalomaniacale, enfin, constitution d'un syndrome typique de D.P., à forme catatonique.

J. Ch..., 24 ans, entre à l'hôpital Henri Rousselle le 3 février 1931. Fils de cultivateurs, J... est le dernier d'une famille de 6 enfants dont le premier est mort à un an d'une affection inconnue. Les autres sont bien portants.

J... a parlé et a marché normalement. A 2 ans, il tombe dans une cuve de vin et subit un commencement d'asphyxie; de plus, pendant deux jours, il reste ivre, divague comme un ivrogne.

A part une rougeole légère, on ne note plus rien jusqu'à la fièvre typhoïde contractée à 17 ans.

Antécédents héréditaires : Père et grands-parents paternels alcooliques. Une tante maternelle a des crises épileptiques. un oncle paternel, déprimé constitutionnel, s'est suicidé ; enfin, un grand-père maternel serait mort de bacillose pulmonaire.

Le malade avait été un enfant normal, travaillant régulièrement. Cependant, sa famille avait remarqué qu'il était très timide et surtout très susceptible. Il redoutait toujours qu'on se moquât de lui et se froissait facilement.

Son brevet élémentaire obtenu, il est mis en pension dans une école professionnelle, où il apprend le métier d'ajusteur,

A 17 ans, en août 1923, au cours des vacances, il fait une fièvre typhoïde de gravité moyenne. Il reste alité 35 jours, la température ne dépasse guère 40°.

Au cours de la seconde semaine, il présente pendant quelques jours un délire tranquille, accompagné d'hallucinations visuelles et auditives. Assis sur son lit, il souriait, chantonnait et conversait avec des personnes imaginaires, nous dit sa mère.

La convalescence se passe normalement. En novembre, il retourne à l'école avec un mois de retard.

De retour chez lui, pour les vacances de Noël, il paraît bizarre. Lui qui avait toujours été très soigneux, se montre négligent pour rédiger ses lettres de nouvel an : elles sont mal écrites, incorrectes et présentent des répétitions. Mais surtout, il ne cesse de se plaindre de l'état d'esprit de ses camarades d'école. Il se déclare offusqué de leur impolitesse, froissé de leurs mauvaises manières. Il s'exprime avec une préciosité qui détonne dans sa famille de simples cultivateurs. Cependant, ces phénomènes s'atténuent légèrement et il peut retourner à l'école. Il s'y montre hautain, distant avec ses camarades. Il a des crises de fou rire pendant les cours. En même temps, il avoue à un parent qu'il n'arrive plus à « tenir le coup ». Enfin, au milieu de janvier, il présente un accès d'excitation et sa famille doit le reprendre.

Son activité devient de plus en plus incohérente, il écrit des lettres incompréhensibles, parle de faire des inventions. Au bout d'un mois, il faut l'interner à Marseille, puis à Mondevergnes.

Là, il présente plusieurs périodes d'excitation avec propos mégalomaniques. Mais, peu à peu, la déchéance s'aggrave : depuis deux ans, il est plongé dans un état de semi-mutisme qui aboutit depuis quelques mois à un mutisme complet. Venu plusieurs fois dans sa famille en permission, on ne note ni fugues ni gestes impulsifs.

Depuis qu'il est plongé dans cet état de mutisme, il lui arrive fréquemment, la nuit, de parler en rêvant. Il évoque

alors régulièrement les mêmes souvenirs, se rattachant à sa famille, à son enfance.

Tel qu'il apparaît à notre examen, on constate avant tout un état de mutisme, d'indifférence, de passivité; accompagné d'un léger négativisme et de stéréotypies motrices. On note le signe de l'oreiller psychique. Aucune activité spontanée. J... passe ses journées entièrement au lit, dans la même position, couché en chien de fusil. Il présente de la catatonie. Si on le stimule un peu, il arrive à s'habiller seul. Il ne s'alimente pas seul, mais ne refuse pas les aliments qu'on introduit dans sa bouche, il essaie parfois même d'avaler la cuillère. Pas de gâtisme habituel. Pas de masturbation ni de recherche sexuelle. Vitiligo.

Réflexes tendineux vifs. Hyperhydrose palmaire.

Exagération des réflexes de la face, palmo-mentonnier bilatéral. Pas de signes pupillaires ni de paralysie oculo-motrice. Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn négatifs. Azotémie 0,60. Sérodiagnostics négatifs à l'Eberth, aux para A et B. Réactions de Besredka : négatives, Vernes-résorcine : 45 (positives). Cholesterinémie, augmentée 2,16.

L. C. R. 41,15. Albumine 0,20. Globulines et leuco 0,7. Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs. Benjoin 00000 — 01000 — 00000.

Examen des chronaxies : normal.

En somme, il s'agit d'un jeune homme à antécédents héréditaires chargés qui présente à 17 ans une typhoïde avec phénomènes confuso-oniriques légers. Immédiatement, modifications du caractère, du jugement, de la capacité de travail, puis, 4 mois après, accès d'excitation avec idées et propos mégalomaniaques. Depuis 7 ans, déchéance psychique progressive, inertie, indifférence, semi-mutisme, puis mutisme complet, opposition, catatonie, réalisant actuellement le syndrome classique de la démence précoce de Morel.

OBSERVATION XV

(Observation résumée empruntée à la thèse de GARAND (O.), Paris 1927).

D.P. après typhoïde grave. Début des troubles en 1924, après une typhoïde. Deux rémissions partielles ayant permis la sortie. Au cours du deuxième internement, en 1927, syndrome catatonique complet.

Marcel M... âgé de 18 ans, entre dans le service le 1^{er} juillet 1926. Le certificat est ainsi rédigé :

« Hébéphrénie, agitation incoordonnée, tentatives puériles de suicide, indifférence, chiffonnage, éclats de rire, stéréotypies motrices. »

La mère du malade donne les renseignements suivants : du 4 janvier au 6 mars 1924, le malade a fait une typhoïde sans complication, avec convalescence normale.

A la rentrée des classes suivantes, l'enfant s'est trouvé découragé par la constatation d'un affaiblissement de sa mémoire, ce qui l'a déterminé à abandonner ses études.

Il entra au Comptoir d'Escompte, le 1^{er} janvier 1925, après avoir passé avec succès un petit examen. Il y resta jusqu'au 21 mai 1926.

Deux ou trois mois avant son départ du Comptoir d'Escompte, il commença à changer de caractère : il était triste découragé, ne prenant plaisir à rien, disant : « C'est cela la vie » ; par moments, très irritable, surtout avec sa mère, lui disant que « c'était de sa faute, s'il était comme cela ». Cependant, il restait très affectueux avec ses parents, leur demandant pardon de ses moments d'irritabilité.

Le 21 mai 1926, il devait passer un examen pour être commissionné au Comptoir d'Escompte. La veille, il était extrêmement énervé, inquiet. Il refusa d'aller à l'examen, et, brusquement, demanda 200 francs à sa mère pour partir immédiatement dans les Landes ; il était très agité, inquiet. Il eut une crise nerveuse : il sautait sur le lit, s'agitait,

avait une voix enrouée, disait qu'il avait une boule qui l'étouffait, etc. Il n'eut aucune perte de connaissance. Le Dr L... fut alors appelé ; peu de temps après son départ, l'enfant déchira l'ordonnance qu'il venait de faire.

Les jours qui suivirent cet incident, le malade resta inerte, ne bougeant plus, ne parlant plus, ou seulement à voix basse, refusant la nourriture sous prétexte qu'elle était empoisonnée.

Sur ces entrefaites, il fut envoyé à l'Hôtel-Dieu, le 23 mai 1926 ; il en sortit le 2 juillet, et entra à Saint-Anne.

Antécédents.

Rien d'anormal à la naissance, ni dans l'enfance. Pas de convulsions. A parlé et marché à l'âge habituel. Rougeole. En 1919, il eut la grippe, il avait alors 11 ans. Pas d'encéphalite.

Caractère habituel : calme, peu communicatif, mais avait de nombreux camarades et s'entendait très bien avec eux. Il alla à l'école à partir de 6 ans ; c'était un excellent élève toujours bien noté. Il était très doux, très affectueux avec ses parents, très docile.

Une sœur de 25 ans, mariée, très bien portante et qui a 3 enfants bien portants. Pas de fausses couches.

Mère bien portante.

Père bien portant.

Renseignements donnés par le Docteur L...

Début après une typhoïde, il y a trois ou quatre ans, très forte typhoïde avec gros tufos.

Il fut d'abord soigné par le Dr Li..., puis envoyé à l'hôpital Claude-Bernard. Il resta trois ou quatre mois très malade.

Peu de temps après sa sortie de l'hôpital, apparurent quelques troubles de la mémoire. A l'Ecole Turgot, où il était un très brillant élève, il réussit moins bien ; il en fut ennuyé et très affecté. Un jour, interrogé par le maître, il ne put répondre ; son amour-propre en fut blessé. Il refusa alors de retourner en classe et cessa ses études.

Il entra dans un établissement de crédit, où il travaillait bien, mais était un peu bizarre : il causait peu, restait à l'écart. Peu à peu, il devint déprimé, ne parlant plus, de-

meurant des heures entières sans bouger. Il fut envoyé à l'Hôtel-Dieu, puis à Sainte-Anne.

Le 3 juillet 1926, le malade dit qu'il travaillait au Comptoir national d'Escompte, à l'inspection générale : il s'occupait de l'expédition des pièces et gagnait 15 francs par jour, il ne travaille plus depuis le 23 mai 1926.

Barrages, silences au milieu des réponses.

Il ne peut dire pourquoi il a cessé de travailler. Il est entré à l'Hôtel-Dieu le 23 mai, pour maladie de nerfs. Ce sont ces parents, sans doute, qui l'ont placé à l'Hôtel-Dieu.

Inconscience de sa maladie.

Désorientation dans l'espace : « Ici ?... Asile d'aliénés ».

Bien orienté dans le temps. Mémoire conservée.

Mimique : grimaces, stéréotypies. Se mord les lèvres.

Langage : maniérisme, accent étranger. Parle à voix chuchotée par intervalles. Phrases en suspens.

Le malade, muni de son certificat d'études à 13 ans, a obtenu une bourse pour l'Ecole primaire supérieure, et a passé deux examens avec succès.

Interrogé sur le motif de l'internement, il répond :

« Il y a un rien qui vient s'intercaler. C'est l'instinct de conservation ».

Il reconnaît s'être agité dans le service à l'Hôtel-Dieu.

« C'est l'amour-propre qui était blessé ».

Il fait correctement une addition, une soustraction et une règle de trois simple.

« Il y a toujours ce rien (qui l'empêche de travailler). Il y a différents esprits qui meurent, l'esprit des siècles, l'esprit égyptien. Cela peut faire vivre, cela ! quand j'ai la tête vide, quelque chose meurt, c'est un vent ; ça me met à mon état normal. Tout est en rapport, c'est vague, il le faut. Leibnitz a dit : « Tout est pour le mieux dans le meilleur des mondes ». Il a dit aussi bien des choses qui ont été critiquées par Voltaire. Il savait cela par le Larousse, ça se peut très bien ».

Sourires.

« Êtes-vous malade ? — Je ne m'en aperçois pas. »

Le certificat immédiat suivant est rédigé :

« Démence précoce, indifférence, stéréotypies, mimiques

grimaces. Léger maniérisme verbal par intervalles. Hostilité. »

Le 16 juillet 1926 :

Le certificat de quinzaine est le suivant :

« Indifférence affective, stéréotypies verbales et mimiques
Léger maniérisme. Hostilité. Tentatives puériles de suicide.
Discordance ».

Le 20 août 1926 :

Le malade quitte le service avec le certificat suivant :

« Démence précoce, légère rémission. Calme. Peut être
rendu à sa mère qui se charge de le surveiller et de le cou-
duire à la campagne. »

Le 15 décembre 1926 :

La mère du malade le ramène pour le placer, et dit qu'à
sa sortie du service au mois d'août, il est resté calme jus-
qu'au 3 octobre, aidant sa famille aux travaux des champs,
docile et prévenant.

Le 3 octobre, il a fait une chute de bicyclette après une
course de 62 kilomètres. Depuis, il est retombé progressive-
ment, devenant indifférent, puis ombrageux, déprimé.

Ensuite vinrent les idées de suicide. Le 8 décembre, il
tenta de se tuer avec un rasoir (cicatrice de la région cervi-
cale antérieure). Il put revenir pourtant seul à la campagne.
Sa mère l'a trouvé nerveux, agité, disant des choses inco-
hérentes. Il écrivit à sa sœur une lettre tout à fait bizarre.

Le certificat d'entrée est ainsi conçu :

« Indifférence, apathie, inertie, inactivité, stéréotypies
motrices et verbales, grimace, agitation par intervalles, idées
et tentatives impulsives de suicide ».

Le 16 décembre 1926 :

Le certificat rédigé est le suivant :

« Démence précoce, indifférence émotionnelle, stéréotypies,
agitations désordonnées par intervalles. Impulsions de sui-
cide ».

Le 18 décembre 1926 :

L'interrogatoire décèle une intégrité parfaite de la mémoi-
re, de l'orientation, de la faculté de remarque, mais troubles
de l'attention volontaire.

Le 26 décembre 1926 :

Les réflexes de posture sont normaux, peu forts ; le réflexe de tonicité n'est nullement modifié. Les tendineux et les cutanés sont normaux, ainsi que la chronaxie. Il n'y a aucune catatonie.

Le phénomène de la poussée est normal. Tension veineuse : 11.

Le 5 janvier 1927 :

L. C. R. : Tension (couché) : 45, puis, après écoulement de 16 cm : 15 ; un élément par min³ ; albumine 0,35 ; Wassermann, Paudy et Benjoin négatifs ; Weichbrodt négatifs : sucre 0,52.

Le 7 février 1927 :

A côté de réponses lentes, rares, mais relativement adaptées, il y a quelques réponses bizarres.

« Le flambeau de la vie » — « La langue est la nourrice des débats ; c'est elle qui règne dans les assemblées ».

Long silence. Arrêt.

Conscience morbide : « Je suis fou ; le fou ne guérit pas ; l'aliéné peut guérir ».

Le 9 Mars 1927 :

Le matin, brusquement, le malade se lève, sort par la fenêtre sur un toit ; on le ramène sans qu'il se soit fait de mal. Quand on lui demande le motif de son acte, il répond : « C'est que je voulais m'en aller », mais ne sait pas où il voulait aller. Tout cela est dit, d'ailleurs, sur un ton d'indifférence.

Calcul mental excellent, rapide :

Combien coûtent 100 œufs à 15 francs la douzaine ? Réponse exacte.

Le 30 Mars 1927 :

Le malade écrit à ses parents :

« Chers Parents,

« Je vous écris ces quelques mots pour vous faire savoir de mes nouvelles. Le Docteur B... m'a fait appeler à son bureau et m'a interrogé. Il m'a demandé : « Qu'est-ce que je ferai sorti d'ici ? » J'ai répondu que je travaillerai au Comptoir National d'Escompte. Je lui ai dit que je voulais partir le plus tôt possible. Il a dit : « Il faudrait que je vois vos

parents ». Alors, venez demain sans faute le trouver. Puis, il a demandé si je m'occupe, je lis, j'écris.

En attendant le plaisir de vous voir, recevez, mes chers parents, mes meilleurs baisers ».

Marcel.

« A demain matin ».

Le 4 mai 1927 :

Le malade paraît aller beaucoup mieux.

1° Transformation impressionnante de l'état général. Depuis deux mois, il a engraisé énormément, changement de teint complet : il est devenu coloré, alors qu'auparavant, il était très pâle.

2° Au point de vue psychique, il répond assez bien aux questions, mais avec encore de longues pauses. La conversation tombe.

Le 23 juin 1927 :

Le certificat de sortie est le suivant :

« Démence précoce, indifférence affective, stéréotypies mimiques, agitation par intervalles, tendance aux impulsions. Légère amélioration ».

Le 4 octobre 1927 :

Le malade revient de lui-même et seul à la consultation. Il travaille, dit-il, depuis trois mois, dans une maison de commerce, la maison P... rue Saint-Martin, où il est employé à la comptabilité : il a donné satisfaction et a passé avec succès un petit examen. Il répond d'une façon précise, mais il garde une certaine apathie. Il dit lui-même, d'ailleurs qu'il se sent indifférent et manque d'élan. La conversation tombe facilement.

La mémoire est bonne. Il se déclare en bonne santé.

Réflexes rotuliens normaux, pupilles égales, réflexes de posture faibles. Le faciès est pâle.

Le 23 novembre 1927 :

Le malade est à nouveau hospitalisé avec le certificat suivant :

« Absurdité des paroles et des actes, fugues, agitation, coprophagie. Pas de trouble de la mémoire, pas de désorientation dans le temps ni dans l'espace. Il présente des pé-

riodes de mutisme pendant lesquelles il marche sans arrêt et bouscule ses voisins de lit. Il ne rompt le silence que de loin en loin pour proférer des menaces ».

Le Dr M..., qui reçoit le malade à l'administration, écrit : « Démence précoce, gestes bizarres, tourne sur lui-même, coprophagie, mutisme par accès, rire silencieux ».

Le 10 décembre 1927 :

Le malade a un visage absolument sans expression, absent, avec quelques mouvements rapides, brusques, de la mimique. Il est calme, immobile; il ne répond pas aux questions, il a une verbigération tranquille, continue et absolument incohérente.

« Mais R. M... m'a dit que... C'est mon compagnon qui est au billard... Il m'a dit qu'il vous avait rencontré et qu'il a.... fait.... ex.... au.... cer.... sur.... ».

Grimaces. « L.... Y.... vous êtes mon meilleur c.... Yves.... ».

« Le professeur Chile, de l'Ecole Supérieure de Turgot, vous a rencontré et est content de vous. Je suis le deuxième D de l'Ecole Supérieure de Turgot et mon meilleur ami se nomme Chede de Turc modelage ». Mouvements mécaniques du visage.

Aucune réponse adaptée aux questions. Il répète tout le temps : « Mon professeur de l'Ecole Turgot ».

Glossolalie : « Mon a.... mi.... ru.... de.... en, (toujours le même mouvement de claquement de la langue, sans arrêt). Plum.... ta.... hat.... jusque-là.... hic.... la.... nis.... cède.... se nomme.... hoc homme.... de.... voir.... le.... pa.... vé.... à droite.... je ne vois pas la rue Saint-Antoine bleue.... u.... eu.... mon compagnon de la vie m'a nommé dem.... trottoir de gauche.... il.... (Brusquement) Savez-vous que je suis d'une essence supérieure. En 1869, naquit en Corse Napoléon; il mourut. Il naquit à Paris en 1789. En 1799, Rivoli.... et Rivoli pense intermittence.... 13.... Le meilleur professeur mondial est Modi.

D. — Me reconnais-tu ?

R. — Non.

D. — Comment est-ce que je m'appelle ?

R. — Curab... (Claquement de langue. Mouvement de succion sans arrêt). J'habite rue du Vert-Bois.

D. — M'as-tu déjà vu ?

R. — Antipode.

D. — Y a-t-il longtemps que tu es ici ?

R. — Li.... 39.... 9.... Longe termo.

D. — Où es-tu ?

R. — A Sainte-Anne (Reprend : allusion... r... etc.)

D. — En quelle année sommes-nous ?

R. — 1927. Deux mille trois (touche l'épaule du médecin). Vous êtes mon bon ami, noble (sourires mécaniques). Vous êtes aristocrate, séduisant, entièrement tout achevé, velix, c'est un rêve, allusion ».

Passivité et catalepsie.

Se couche à terre, se couche sous la table, se met au commandement les jambes en l'air, couché sur le dos, jambes dans la verticale, immobile ; de temps en temps, les jambes retombent un peu, puis se relèvent brusquement. Il reste ainsi très longtemps ; on entend quelques mouvements de succion.

Changement spontané de position au bout de dix minutes : se tient les genoux dans les mains. Mouvements de succion.

On le fait se déshabiller : il reste longtemps à retourner son bouton de culotte, puis brusquement, il frappe sur l'épaule du médecin et dit à voix basse : « Gaston, enlève-moi mon veston ». Il tourne sur lui-même cinq ou six fois de suite.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux ainsi que ceux des membres supérieurs les plantaires se font en flexion ; les réflexes de posture ont une variabilité extrême.

Au bras : on lève l'avant-bras sur le bras, tantôt il le garde ainsi, et tantôt il le laisse tomber.

Modification suivant l'attention.

Quelques réponses adaptées parfois, dit : « qu'il travaillait rue Saint-Martin », etc. ; puis reprend : « astrologie, divisible par 3, etc. ».

L. C. R. : Albumine 0,28 ; lymphocytes 2 par mm³ ; benjoin normal.

Le 4 juin 1929 :

Nous trouvons le malade couché. Il présente une tuberculose pulmonaire rapidement évolutive (température à 39° le soir).

Il ne paraît pas hostile et répond volontiers aux questions. Il est bien orienté et sa mémoire semble conservée. Il se souvient d'avoir été à la clinique et cite les noms des médecins qui l'y ont soigné. Il dit qu'il est à Villejuif depuis un an, ce qui est à peu près exact. Il connaît la date de sa naissance, celle du jour, celle de la déclaration de guerre, se rappelle l'année où il est entré à Turgot, celle où il a eu la typhoïde. Il retrouve facilement ses souvenirs scolaires, sait la table de multiplication, fait de tête une règle de trois simple, nomme les différents Etats de l'Amérique du Sud, donne les dates de Napoléon, de Charlemagne, décrit la carte d'Italie.

D. — Que faites-vous ici ?

R. — Ici, j'attends.

D. — Vous ennuyez-vous ?

R. — Des fois.

D. — Avez-vous des projets ?

R. — Avoir le sentiment du bonheur.

D. — Pensez-vous à quelque chose

R. — J'attends.

D. — Que ferez-vous si vous sortez ?

R. — Quand je sortirai, j'attendrai... j'attendrai chez moi les jouets qu'on devait m'apporter, un chemin de fer, des gâteaux, des bicyclettes, des flûtes, des revolvers... pistolets automatiques....

D. — Que ferez-vous encore ?

R. — J'aurai le bonheur, l'humilité.

D. — Que ferez-vous comme métier ?

R. — Flûte, musicien flûtiste.

D. — Vous marierez-vous ?

R. — Oui.

D. — Comment voulez-vous que soit votre femme ?

R. —

D. — Brune ou blonde, petite ou grande ?

R. — Moyenne.

D. — Quelles qualités voulez-vous qu'elle ait ?

R. — L'attente.... le sang.... chair et os.... air vicié.... bruit intérieur.... corps en un mot, humilité.... je veux qu'elle soit humble, attentive.... chaîne.... à peu près la forme de la statue Dieu à l'Hôtel-Dieu.... la physionomie (grimaces, tics, sourires, soupirs).... un jour je rencontre un type, il voit dans le dictionnaire : vide parfait, il se dit : vide parfait et papier peint, cela fait chair et os. C'est une histoire, un étage.... à propos de la terre, il fait la comparaison de la terre qui est ronde avec une boule et une balle, et un pistolet automatique un suicide.

D. — Quelle différence y a-t-il entre la bonté et la charité ?

R. — C'est la preuve que quelqu'un vit, par exemple voilà, cela est du fer (montre le fer de son lit).

D. — Quelle différence entre un roi et un président de la République ?

R. — C'est la preuve aussi.... le vide....

D. — J'ai trois frères, Jean, Pierre et moi. Dites-moi en quoi cette phrase est absurde ?

R. — Parce que cela fait quatre.

D. — Que voulez-vous dire ?

R. — Chair et os.... (ajoute pendant que nous écrivons : il y a le froid vide qui fait beaucoup parce qu'on attend, surtout ici, on veut s'en aller, par exemple, alors on prend une décision, on dit que c'est le froid qui nous fait attendre comme cela). Puis il y a des raisons diverses, l'incommodité, le vide parfait, l'humilité.... humilité.... humilité.

Dans le service le malade reste complètement inerte, inactif, indifférent. Il passe ses journées au lit, toutefois, il n'est pas gâteux. Il s'agite par moments et a présenté quelques impulsions.

Le certificat du 1^{er} août 1928 porte : Hébéphrénie, indifférence, inactivité, docilité pathologique, petite catatonie, immobilité, troubles vaso-moteurs. »

Actuellement, le malade ne présente plus de symptômes catatoniques, sauf une tendance à la conservation des attitudes. Les rotuliens sont normaux, les pupilles égales réagissent à la lumière.

OBSERVATION XVI

(Publiée par MM. CLAUDE, BARUK et MEIGNANT, dans l'*Encephale*, du 23 octobre 1930).

Apparition d'un syndrome catatonique et d'ictère au cours d'une intoxication par la toxine typhique chez un D.P.

Pr... Lucien, 21 ans, a été interné à la clinique le 5 mai 1930, à la suite d'une expertise du Docteur Truelle dont voici les conclusions :

« Est atteint d'aliénation mentale à forme de démence précoce dissociative (schizophrénie) avec troubles du jugement et de l'affectivité, ruminations mentales obsédantes, préoccupations hypochondriaques, automatisme psychique, suggestibilité pathologique ».

Pr... avait été arrêté la nuit dans les rues de Paris, alors qu'il se préparait, avec un camarade, à cambrioler la caisse d'un restaurant d'un quartier du centre.

Le passé pathologique de Pr... était déjà chargé : le plus jeune d'un groupe de trois enfants, dont les deux autres paraissaient normaux, fils de paysans chez lesquels on ne connaît aucune maladie mentale, il ne semblait jamais avoir été complètement normal. Elevé par une grand-mère, il semble avoir été passablement gâté. Vers 15 ou 16 ans, il a présenté des troubles manifestes du caractère et des troubles intellectuels sur lesquels nous n'avons pu avoir que peu de précisions, mais qui ont nécessité un internement à l'asile de Rodez.

Sorti amélioré (?), il a volé à sa grand-mère en 1929, une quarantaine de mille francs, dont une partie en or, qu'on n'a jamais pu retrouver. Avec l'argent volé, il est venu à Paris pour mener la « grande vie ». Toutes les tentatives pour le remettre dans le bon chemin avaient échoué, lorsque s'est produit l'incident qui a conduit à son arrestation et à l'internement.

Dans le service, il se présente comme un dément précoce

avec troubles prédominants du caractère et manifestations de la série hébéphrénique.

On note ainsi, le 1^{er} juin 1930 : « Période d'agitation et de calme : pendant les périodes d'agitation, cris, chants, propos incohérents, grandiloquence : discours creux, redondance, irritabilité verbale ; ne passe pas aux actes, aux réactions violentes, mais mime une colère violente. Discordance mimique : sourires immotivés. Réticence absolue sur ce qu'il a fait de l'or volé à sa grand-mère : réponses à côté ; élude les questions embarrassantes. Pas de signe neurologique ».

Et le 10 juillet : « Excitation continue, propos inconsistants ; air entendu ; sourire niais en permanence ; réticence complète en ce qui concerne l'emploi de l'argent volé. Aucun thème délirant précis. Propos vagues, décousus, absurdes ».

Cette observation serait intéressante en elle-même par bien des points et pourrait servir de documents à une étude sur les fausses simulations dans les maladies mentales. Mais nous ne voulons aborder ici qu'un point spécial. Jamais, chez ce malade, avant le 22 août 1930, nous n'avons pu mettre en évidence le moindre signe de la série catatonique.

Or, le 22 août, poursuivant des recherches sur l'action des chocs au cours de la démence précoce, le Docteur Coste avait injecté à Pr... (en même temps qu'à d'autres malades) de la protéine typhique (solution à 1%), en injection sous-cutanée. Il s'est produit aussitôt un choc important avec température entre 40° et 41°, pouls rapide et petit, facies congestif, etc..., marqué sans rien d'important, d'ailleurs, au point de vue vital. Le fait intéressant est celui-ci :

Le lendemain de l'injection de la protéine typhique, nous avons observé simultanément chez Pr... les phénomènes suivants :

a) un ictère léger, mais net : coloration jaune du visage, du tronc et des membres, particulièrement aux conjonctives, sur les muqueuses de la bouche, au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds ; ictère associé d'ailleurs, à un érythème rosé du tronc et des membres ; urobilinurie et présence de sels biliaires, en faible quantité dans les urines. Foie débordant très légèrement les fausses côtes, non dou-

loueux. Aucune réaction splénique appréciable. Pas de vomissements ni de troubles manifestes des fonctions digestives. Très légère albuminurie.

b) un syndrome catatonique typique, d'autant plus frappant que le malade, les jours précédents, s'était présenté comme un hypomane, caustique et agité. Du jour au lendemain, Pr... était devenu inerte, conservait les attitudes, demeurait immobile et sans aucune spontanéité motrice. présentant le signe de l'oreiller psychique, une belle flexibilité cirreuse, avec suggestibilité motrice, une amimie complète, ne parlant plus spontanément. Aucune contracture, d'ailleurs, aucune stéréotypie du mouvement, bref le tableau le plus parfait de l'inertie.

Pas de confusion mentale ; par ailleurs, Pr... répondait aux questions posées avec suffisamment de forme et d'insistance et répondait pertinemment.

c) enfin, à ce syndrome d'inertie s'ajoutaient des troubles vaso-moteurs ; non seulement, érythème rosé des membres et du tronc, d'ailleurs fugace, mais aussi et surtout troubles vaso-moteurs au niveau des membres inférieurs ; pâles et blanc jaunâtre, en position allongée ou élevée, rose rouge ou même cyanique en position déclive.

On avait absolument l'impression que les vaisseaux sous-cutanés des pieds et de la partie inférieure des jambes, se comportaient comme un vase se laissant passivement remplir ou vider, selon la position des membres.

En quelques jours, la réaction fébrile avait cessé ; plus lentement, l'ictère est devenu subictère et a disparu. Les troubles vaso-moteurs ont diminué à leur tour. Seule l'inertie déclanchée par la protéine typhique a persisté, avec des phases d'amélioration et d'aggravation, et elle est restée ce que vous la voyez encore aujourd'hui.

Ajoutons que nous n'avons pu, en pleine phase ictérique, répéter une ponction lombaire qui, en mai, avait montré un liquide céphalo-rachidien complètement normal. Ajoutons aussi que, chez aucun des malades ayant reçu le même jour que Pr... de la protéine typhique, et dont quelques-uns étaient cliniquement des déments précoces assez comparables à Pr..., nous n'avons observé d'ictère, ni de déclenchement catatonique.

CHAPITRE IV

La forme catatonique de l'encéphalite typhique

Après avoir essayé de dresser un tableau aussi clair que possible de la catatonie en général, c'est maintenant pour la typhoïde qu'il nous faut examiner le problème.

Pour faciliter notre étude, nous avons adopté le plan suivant :

1) d'abord, une DESCRIPTION CLINIQUE, dans laquelle nous envisagerons :

- a) l'étiologie ;
- b) la symptomatologie ;
- c) l'évolution et le pronostic ;
- d) le diagnostic différentiel.

2) enfin une DESCRIPTION ANATOMO-PATHOLOGIQUE,

Description clinique

ÉTIOLOGIE

Elle se confond avec celle de l'encéphalite typhique.

1) *Age*. — Chez les malades de nos observations, atteints d'encéphalite typhique à forme catatonique, nous trouvons un cas à 4 ans, un autre à 12 ans, dix cas gravitant autour de 20 ans, et enfin, trois cas autour de 30 ans.

Nous constatons donc que l'affection est particulièrement fréquente *autour de la vingtième année*, mais il faut tenir compte du fait que la typhoïde se rencontre très souvent à cet âge.

2) *Sexe*. — Sur nos 16 observations, nous trouvons 9 femmes et 7 hommes ; nous pouvons donc dire que *le sexe semble indifférent*.

3) *Fréquence*. — Nous avons rassemblé au total 16 observations, si nous y ajoutons les quelques autres que nous n'avons pu retrouver, cette affection nous paraîtra relativement fréquente.

Et même, à notre avis, si l'on recherchait plus attentivement les signes catatoniques chez les typhiques présentant un typhos intense, l'on pourrait trouver des formes frustes transitoires qui, sans examen approfondi, passeraient totalement inaperçues.

4) *Causes prédisposantes*. — Ce sont celles de l'encéphalite typhique. GUEGUEN, qui les a étudiées, cite :

- a) *le surmenage intellectuel* surtout ;
- b) *l'hérédité neuro-arthritique* (obs. IV) ;
- c) *l'hérédité syphilitique* et la *syphilis acquise* ;
- d) *l'alcoolisme* ;

e) *les petits chocs nerveux* ;

f) *le terrain favorable* : il semble jouer dans plusieurs de nos observations.

Pour l'obs. V, le malade présenta des convulsions dans son enfance.

Dans l'obs. VI, c'est un épisode appelé par la malade « sommeil léthargique », et qui dura 3 jours, que nous relevons à l'âge de 11 ans.

Dans l'obs. X, c'est une scarlatine suivie de troubles mentaux transitoires, survenue à l'âge de 20 ans.

Enfin, dans l'obs. XIV, le terrain peut avoir été préparé par un « commencement d'asphyxie » déterminé par une chute dans une cuve de vin et qui laissa une ivresse ayant duré 2 jours chez le malade, alors âgé de 2 ans.

g) *le germe* : peut-être, dans certains cas, les causes prédisposantes aidant, les toxines typhiques ou paratyphiques auraient-elles un pouvoir catatonigène spécial et une affinité particulière pour le système nerveux ; ceci, au cours de certaines épidémies ou de certaines formes particulièrement graves de typhoïde, par exemple, celles avec typhos très intense.

SYMPTOMATOLOGIE

(A) *MODES DE DEBUT.* — L'apparition du syndrome catatonique est variable. Nous l'avons trouvé :

1) une fois (Obs. X) où il a débuté une dizaine de jours *avant la typhoïde* ; c'est ce que nous pouvons appeler le « catatono-typhus », par analogie avec l'« encéphalo-typhus » ;

- 2) une fois (Obs. XII) au cours du 1^{er} *septenaire* ;
- 3) six fois (Obs. I, III, IV, VIII, IX, XI) au cours du 2^e *septenaire* ; cette date d'apparition semble donc la plus fréquente ;
- 4) une fois dans le 3^e *septenaire* (Obs. V) ;
- 5) deux fois (Obs. VI, VII) dans le 4^e *septenaire* ;
- 6) enfin, trois fois, *très tardivement*, après la guérison de la fièvre typhoïde : deux mois après (Obs. XIII), 4 mois (Obs. XIV), et 5 mois (Obs. XV).

(B) *SIGNES MÉNINGÉS*. — Ils ne sont pas constants ; nous ne les pouvons noter que dans les obs. I, II, V, VIII et IX.

Quant à l'étude du L.C.R., nous l'examinerons plus loin, à propos des examens biologiques.

(C) *SIGNES D'ENCEPHALITE A FORME CATATONIQUE*. —

(1) TUPHOS

MM. CHALIER (J.) et FROMENT (R.) disent que l'existence d'un tufhos très intense dans une typhoïde doit faire craindre l'apparition d'une encéphalite et pratiquer une P. L. qui montrera un L.C.R. pathologique.

Nous le trouvons effectivement dans la forme catatonique de cette encéphalite (Obs. II, III, IV, V, VIII IX, XII), mais il peut faire défaut.

Peut-être serait-il moins fréquent dans la forme catatonique que dans les autres formes d'encéphalite typhique.

(2) SIGNES MOTEURS

a) *La catalepsie* ou « flexibilité cireuse » des anciens auteurs,

α) *Définition*

Pour DE JONG et BARUK, elle n'est qu'une manifestation générale, consistant surtout, « dans la suspension de l'initiative motrice, et dans la prise, et accessoirement, dans la conservation des attitudes imprimées ».

Comme nous l'avons vu, elle n'est qu'un symptôme du tout qui constitue le syndrome catatonique.

β) *Description classique de BERNHEIM*

Nous avons tenu à la reproduire car, si elle date de 1896, elle n'a rien perdu de sa fraîcheur et de sa véracité.

« On observe souvent dans la typhoïde le phénomène que voici : soulevez doucement un bras et abandonnez-le à lui-même, il reste en l'air dans la position donnée. Soulevez ensuite l'autre bras, il y reste comme le premier. C'est de la *catalepsie*... Si j'applique l'un des pouces du sujet contre le bout du nez, l'autre pouce contre le petit doigt de la première main, de façon à figurer le pied de nez, le malade conserve cette attitude, sans rire, la physionomie restant sérieuse et comme figée ».

γ) *Particularités*

Les attitudes les plus diverses, que le malade conserve, peuvent être *passives*, imprimées par le médecin, ou *prises volontairement* (Obs. IV) par le malade.

MM. CLAUDE et BARUK disent qu'on peut la voir en dehors de la catatonie et qu'elle peut revêtir un tableau de « *crises paroxystiques* ».

Pour SICARD (M.), elle n'est *pas constante*.

Elle est *dissociable* : « Sur un bras étendu, avec des gestes délicats, on peut arriver à fléchir un doigt qui

restera lui-même fléchi ». MM. CHALIER (J.) et ETIENNE-MARTIN (P.).

Elle peut varier « selon les jours et même pendant les 24 heures » (PIAGGIO BLANCO et FASCIOLI). Le malade cité par ces auteurs (obs. XI) présentait des troubles catatoniques très nets le matin, mais qui s'affaiblissaient graduellement dans la soirée.

Sa *durée* est variable ; tantôt très longue, presque illimitée (Obs. I ou MM. Chalier (J.) et Etienne-Martin (P.) disent à propos de leur malade : « Ayant mis son bras dans la position du salut romain, après une heure de cette attitude, nous la retrouvions, à notre retour, dans la même position » ; de même dans les obs. III, VIII) ; tantôt plus ou moins courte (Obs. VII où le bras de la malade, mis dans la position verticale, n'y demeurait que 4 minutes ; obs. X).

L'étude de sa *localisation* nous montre qu'elle atteint surtout trois régions.

Elle prédomine aux membres supérieurs (Obs. I, II, III, VII, VIII) ;

Elle peut se localiser aux muscles du cou, donnant le « signe de l'oreiller psychique » que nous avons retrouvé dans les observations XIV, XVI. Le malade, la nuque immobile et contractée, s'appuie dans le vide, comme si sa tête était soutenue par un oreiller réel.

Elle s'obtient rarement aux membres inférieurs (obs. V, IX). En effet, il faut au typhique, asthénique et amaigri, une force musculaire plus grande dans ce cas. Pourtant, la catalepsie observée chez le malade de l'observation XIII était surtout nette aux membres inférieurs.

Cependant, DUFOUR affirme que la catalepsie peut at-

teindre tout le corps, même les paupières. C'est ce que nous voyons dans son observation (obs. VI).

BERNHEIM nous dit que la catalepsie peut aboutir à une véritable *diathèse de contracture* : il suffit, chez quelques-uns, d'étendre l'avant-bras sur le bras, pour que tout le membre entre momentanément en rigidité, si bien qu'on ne peut plus le fléchir que par un effort considérable.

Ce même auteur ajoute qu'on trouve souvent une tendance très nette à l'*« automatisme rotatoire »*. Si l'on imprime au malade, pendant un certain temps, un mouvement régulier et continu, celui-ci aura tendance à le continuer de lui-même, une fois que toute impulsion étrangère aura cessé (Obs. IV).

Pendant ses crises, *le malade ne se rend pas compte de la bizarrerie des attitudes* qu'on lui imprime et qu'il conserve (ex : le pied de nez chez un des malades de Bernheim), de leur grotesque, qui font souvent sourire ses voisins de lit.

Essayant de classer cette catalepsie, Bernheim distingue aussi :

une catalepsie molle, dans laquelle une impulsion très légère suffit à faire retomber le membre qui revient alors, à sa position primitive.

une catalepsie rigide ou élastique : dans ce cas, le membre revient comme un ressort, si on le déplace.

8) Mécanisme

Il est admis, actuellement, que tout phénomène cataleptique exige pour se produire, une atteinte des fonctions psycho-motrices avec perte de *l'initiative motrice*.

Pourtant, BRISSAUD dit que, dans ce phénomène,

« l'obéissance passive du muscle implique un certain degré ou une certaine forme d'activité psychique... Aussi la caractéristique de la catalepsie n'est pas l'inactivité : c'est la passivité, ou mieux encore, l'inertie au sens propre de ce terme ».

Pour GUIRAUD, « puisqu'elle n'est pas volontaire, la conservation des attitudes est hypertonique, pour la raison évidente, que les membres soulevés, retomberaient comme chez l'individu normal, s'ils n'étaient soutenus par une contraction musculaire dépassant le tonus habituel »

BARUK, en 1934, a dit, qu'il y avait souvent, une *intervention apparente de la volonté*. En effet, un malade ayant laissé retomber son bras au bout d'un certain laps de temps peut le relever de nouveau comme s'il se rappelait l'ordre qui lui avait été donné.

Par contre, comme nous le verrons dans les examens biologiques, l'élimination de la créatine et de la créatinine est normale ce qui prouve qu'il n'y a *aucune action volontaire* dans la catalepsie.

La catalepsie, signe très important qui, souvent, seul au début fait faire le diagnostic, devra être recherchée attentivement, chez tous les typhiques atteints de typhos intense ou d'encéphalite.

b) Les états hyperkinétiques

a) Stéréotypies

Pour ABELY, « cette expression dérivée du vocabulaire d'imprimerie, éveille aussitôt l'idée de cliché photographique. Il s'agit en effet, d'actes copiés, calqués les uns

sur les autres, d'actes aussi semblables qu'une série d'épreuves tirées du même cliché : des attitudes, des gestes, des grimaces, des écrits, des façons de se conduire, se reproduisant toujours sous la même forme, comme sortant du même moule... ».

On en distingue, deux variétés :

Les *stéréotypies d'attitude ou akinétiques* qui peuvent être généralisées portant alors sur toute l'attitude du corps et donnant un syndrome d'inertie. On y notera la tendance aux attitudes de flexion (Obs. XIV) ou d'enroulement du corps.

Les *stéréotypies de mouvements et d'actes ou parakinétiques*, dans lesquelles CAHEN distingue les stéréotypies :

dans le langage parlé (Obs. X où le malade répète constamment les mêmes phrases) ;

dans le langage écrit ;

dans les répétitions de mêmes actes et de mêmes gestes : par exemple, le balancement régulier de la tête ou « tic de l'ours de Fritz » qui serait donné par des myoclonies rythmiques du sterno-cleido-mastoïdien (Obs. VI) (REBOUL-LACHAUX) ; de même l'abaissement et l'élévation réguliers de la mâchoire inférieure.

MM. CHALIER (J.) et ETIENNE-MARTIN (P.) citent dans leur article, une malade recouvrant obstinément son visage de ses draps.

Les mouvements carphologiques (Obs. V, IX, XII) si fréquents dans les typhoïdes graves doivent peut-être se classer dans ces stéréotypies.

β) *Impulsions*

Elles peuvent aboutir à des *fugues* (Obs. XI) ou à des *tentatives de suicide* (Obs. XII, XV) :

Quelquefois, elles *poussent le malade à crier, à injurier son entourage* (Obs. XIII).

γ) *Maniérisme et minauderie*

D'après REBOUL-LACHAUX, « c'est l'ensemble des manifestations extérieures qui expriment l'affectation ou qui donnent à l'observateur l'impression d'affectation ».

Pour GARAND, ce sont des « façons bizarres ou affectés dans la marche, la parole, parfois dans tous les actes, même ceux de manger et de boire ».

REBOUL-LACHAUX l'a très bien étudié dans sa thèse. Il y décrit des « airs rengorgés, des grimaces, des démarches menaçantes, des hurlements, rugissements, cris de coq et chants uniformes, un rire perpétuel, incoercible ».

« La parole est tantôt scandée, rythmée avec une intonation tout à fait changeante, tantôt chantante ou d'un ton de commandement parfois précipité, saccadé ou déchiré. Maints malades s'expriment dans une langue étrangère, en partie inventée par eux... Le malade emploie des lettres déterminées arbitrairement, parfois il parle à l'infinif ».

SICARD relate aussi de « grands gestes d'allure théâtrale, que l'on désigne depuis KAHLBAUM, sous le nom de « *patheticismus* ».

Enfin, la préciosité dans le langage se voit assez souvent (Obs. XIV).

ε) *Les signes d'irritation pyramidale*

Ils sont le plus souvent *transitoires* tels l'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs, le clonus

de la rotule, la trépidation épileptoïde du pied et le signe de Babinski.

MM. BERTOYE et ETIENNE-MARTIN (P.) ont constaté qu'ils rétrocedent avec les symptômes du syndrome catatonique, et qu'ils aboutissent, souvent, à une areflexie complète qu'on trouve communément dans la dothienenterie (Obs. I).

Obs. I : réflexes exagérés seulement.

Obs. II et VII : réflexes exagérés, clonus de la rotule et trépidation épileptoïde du pied.

Obs. VI : réflexes exagérés avec clonus de la rotule.

Obs. XI et XIV : réflexes exagérés seulement.

Obs. XII : existence d'un signe de Babinski bilatéral n'ayant duré que 2 jours.

d) L'épilepsie

Elle a été souvent signalée par les auteurs, comme pouvant exister dans la fièvre typhoïde ou comme ayant été aggravée par celle-ci.

Nous citerons les noms de DIDES (1899) ; LANNOIS (1900) ; LAURENS (1903) ; MARIE (1903) ; BARIE et LIAN (1907) ; PETGES (1911) ; MOUISSET et FOLLIET (1913) ; COMBY (J.) (1924) ; PAYAN et TRABUC (1929).

MM. CHALIER (J.) et JUILHE, en 1911, disent dans un article paru sur la « Presse Médicale » que l'on retrouve la typhoïde, comme d'autres maladies infectieuses, dans l'étiologie de l'épilepsie.

En outre, MM. CHALIER (J.) et FROMENT (R.) en 1933, puis GREGOIRE dans sa thèse en 1934, affirment que l'épilepsie peut être un symptôme d'encéphalite typhique ou peut se voir dans les suites de la typhoïde.

Enfin, cette épilepsie est classée comme un des symptômes observés dans l'encéphalite typhique à forme catatonique par plusieurs auteurs dont MM. CHALIER (J.) et ETIENNE-MARTIN (P.).

Nous retrouvons, en effet, une crise d'épilepsie chez la malade catatonique de l'obs. VIII, crise qui précéda la mort de très près.

Il ne faut pas oublier, qu'elle peut apparaître comme séquelle d'une fièvre typhoïde, comme le prouve la vaste enquête de MM. DUFOURT (A.) et FROMENT (R.) et de Mme CAMELIN (A.) dans sa thèse sur les « complications et séquelles nerveuses de la fièvre typhoïde dans l'épidémie lyonnaise de 1928 » (3 cas d'épilepsie sur 52 séquelles nerveuses).

De même, depuis LANNOIS, on sait que la typhoïde aggrave souvent une épilepsie antérieure.

BARIE et LIAN, étudiant sa pathogénie, concluent à une « imprégnation toxique cérébrale » portant sur les cellules corticales, donc susceptible de guérison. A ce sujet, rappelons que MM. CHALIER (J.) et ETIENNE-MARTIN (P.) ont observé, chez une de leurs malades (Obs. VIII), une suite de symptômes analogues à ceux trouvés dans l'intoxication bulbo-capnique, d'abord une phase de catatonie puis de somnolence, puis une *épilepsie généralisée* et enfin la mort.

Mais ce symptôme peut être dû à différentes causes qu'il faudra éliminer. Ces causes, étudiées par PAYAN et TRABUC, sont, la méningite franche éberthienne, l'abcès cérébral, les lésions vasculaires, artérite oblitérante, thromboses, hémorragies, etc...) et enfin l'atteinte rénale avec oligurie, urémie et hématurie.

e) L'hypertonie

Elle a été décrite dans la forme catatonique de l'encéphalite typhique par MEIGNANT et MARCHAND.

Le tonus musculaire, sous la dépendance directe du neurone périphérique, est réglé, modéré par le neurone moteur central. Si celui-ci est atteint, son action freinatrice n'existe plus, le tonus augmente et tend à devenir contracture.

L'existence de cette hypertonie est un élément de très mauvais pronostic pour LANGERON.

Quelquefois, dans certaines encéphalites typhiques, elle est tellement prédominante, que l'on parle de « formes hypertoniques », très graves, pouvant donner la mort (MAY et KAPLAN ; MM. BOUCHUT (L.), FROMENT (R.) et GUICHARD (A.).

f) Modifications d'ordre électro-moteur

Les modifications de la distribution des chronaxies musculaires et vestibulaires ont été étudiées par DE JONG, BOURGUIGNON et BARUK, qui découvrirent que, dans le syndrome catatonique, il y avait une « exagération des rapports normaux » tandis que, dans la paralysie agitante, il y a tendance à l'égalisation des chronaxies ». Ces modifications qui ne sont pas constantes sont transitoires ; dans notre observation XIV, l'examen des chronaxies qui a été pratiqué, les a montrées complètement normales.

En outre, BARUK, RACINE et DELAVILLE ont constaté des modifications du complexe électro-cardiographique pendant l'accès catatonique, consistant en une exagération du soulèvement T, aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

Enfin BARUK a démontré l'existence d'une *hypoexcitabilité labyrinthique*.

Ces modifications du complexe électrocardiographique et de l'excitabilité labyrinthique n'ont pas encore été recherchées, à notre connaissance dans les cas de syndrome catatonique typhique.

(3) TROUBLES PSYCHIQUES

a) Etude de l'état mental

Le malade vit en état d'« *autisme* » ou d'« *onirisme* », c'est-à-dire en état de rêve, dans lequel, il est plus ou moins absent du monde extérieur. (Obs. I, VI, XI).

Mais souvent, le malade croit à l'existence d'une tierce personne qui commande son activité volontaire, lui enjoignant de garder toutes les positions qu'on lui impose (BARUK).

Quelquefois, une crise d'excitation impulsive, passagère, peut précéder cet état d'autisme (Obs. XIII).

Suivant CLAUDE et BARUK, on peut noter :

un *mutisme* plus ou moins accentué (Obs. I, X, XI, XIV, XVI).

une *abolition de l'affectivité* (Obs. I, XV), ou quelquefois, une *excitation* affective intense (Obs. I ou par la suite elle évolua vers l'indifférence affective totale).

des « *éclipses de la pensée* » pendant l'accès, ou une *conservation de la mémoire* (Obs. VI).

Mais tous ces troubles rétrocéderont avec les symptômes catatoniques.

BARUK, comme nous l'avons déjà vu, dit que « le malade est relativement présent : souvent, certains sujets

à qui l'on place le bras en l'air, le laissent tomber au bout d'un certain temps, puis, le soulèvent à nouveau, comme s'ils avaient oublié la consigne ».

Ensuite, parlant de la catatonie colibacillaire, il ajoute que « son mécanisme paraît résider dans une action somnolente spéciale, engourdissement s'accompagnant de réactions psychiques particulières, agitation, réactions émotives et agressives. D'où cela est à rapprocher du rôle capital du sommeil cataleptique et de l'onirisme, dans la catatonie humaine ».

Puisque le malade peut quelquefois, entendre, comprendre et se rappeler son accès, il y aura lieu de s'abstenir de toutes réflexions désobligeantes, de sourires, qui pourraient le blesser moralement.

b) Suggestibilité

DENY et ROY, la définissent ainsi : « tendance générale à adopter toute sollicitation venue de l'extérieur. »

GARAND, l'étudiant dans sa thèse (Paris, 1929), y fait entrer :

la *suggestibilité orale* : les ordres les plus absurdes sont aussitôt exécutés ;

la *suggestibilité écrite* : la même chose, pour les ordres écrits ;

l'*échopraxie* : le malade répète les mouvements ;

l'*écholalie* : le malade répète les paroles ;

l'*échomimie* : le malade répète les expressions de la physionomie ;

la *catalepsie* : GARAND n'est pas le seul à faire dépendre celle-ci de la suggestibilité ; KARTOUZOU et ROUSSET (S.) sont du même avis ;

la *flexibilité cirreuse*, le malade se laissant faire comme un mannequin ;

l'automatisme rotatoire.

Elle nécessite, quelquefois, la présence du médecin, comme le dit BERNHEIM. Il est à noter d'ailleurs, que ces malades sont facilement hypnotisables.

Voulant le démontrer cet auteur ajoute : « Il suffit, souvent, de leur fermer les yeux, de les tenir clos pendant quelques secondes, de leur dire de dormir pour que le sommeil soit réalisé. »

Pour lui il y aurait une sorte d' « auto-suggestion cérébrale ; le cerveau maintient l'idée que le bras doit rester en l'air, comme il maintient l'impression musculaire déterminée par l'attitude spéciale ».

Pour éviter ces causes d'erreur, BERNHEIM prenait le soin de séparer ses malades de telle façon que l'hypnose ne pouvait plus intervenir.

c) Négativisme

Il est défini par KAHLBAUM, comme une « tendance permanente et instinctive à se raidir contre toute sollicitation extérieure » et par KRAEPELIN et WEYGANDT, comme une « perversion primitive de la volonté, un barrage de la volonté » (ROUSSET).

N'oublions pas d'ajouter la notion d'une tierce personne, commandant au malade de résister, telle que l'a établie BARUK.

Le malade fait tous ses efforts pour empêcher qu'on le mette dans une certaine position, mais, une fois cette position réalisée, il y demeure.

GARAND divise ce négativisme en :

négalivisme léger qui se traduit chez le malade « par la gêne, la contrariété dans les mouvements qu'on lui impose (Obs. II et XIII).

négalivisme net, dans lequel le malade ne parle pas, ne fait aucun mouvement et n'obéit plus aux ordres (Obs. I, X, XI).

KARTOUZOU distingue, en outre, un « *autonégativisme* » qui intéresse les muscles de la vie végétative : le malade peut alors, retenir sa salive, ses urines, ses fèces (Obs. X, XII).

Négativisme et passivité ont été rapprochés.

C'est le cas pour DE JONG et BARUK, quand ils affirment qu' « il n'y a qu'une différence de degré et non de nature entre passivité et négativisme. Ce dernier n'est que la passivité portée à son maximum ».

Cette opinion est encore défendue par GARAND : « suggestibilité et négativisme, bien qu'opposés par leur forme, sont au fond des manifestations de même ordre et traduisent la passivité. »

(4) TROUBLES ORGANO-VÉGÉTATIFS

a) Ptyalisme

L'observation de MERKLEN et MILHIT (Obs. XII) nous en fournit un exemple frappant : nous le notons aussi dans l'observation XI.

Ces derniers auteurs, l'étudiant spécialement, remarquent que c'est une « *véritable névrose salivaire* » sous la dépendance de troubles nerveux vaso-sécrétoires.

La consistance de la salive est, elle-même, changée : elle est visqueuse, sans contenir d'Eberth, toutefois ; de plus le ptyalisme est influencé par tout ce qui fixe l'at-

tention du malade, par exemple, la conversation, ce qui en démontre bien le caractère nerveux (Obs. XII).

Dans cette même observation, nous voyons que la salivation peut être si *intense*, qu'elle suffit à remplir plusieurs crachoirs dans la journée, gênant même, la nuit, le sommeil du malade.

Il ne faudra pas oublier, naturellement, d'éliminer les sialorrhées consécutives à des prises de sialagogues.

Il n'existe *pas de traitement*, et MERKLEN et MILHIT disent, que le ptyalisme « s'arrête spontanément, comme par épuisement du réflexe ».

b) Séborrhée : elle a été signalée par BARUK.

c) Sudation intense (MAY et KAPLAN ; GUEGUEN). Elle peut se produire des deux côtés du corps.

d) Troubles respiratoires

Ils ont été étudiés spécialement par BARUK et signalés par de nombreux auteurs tels que ROUSSET (S.) et SICARD.

Pour BARUK, ils consistent le plus souvent en une *polypnée* à 30 ou 40 par minute, pouvant avoir une *allure paroxystique* et alternant alors avec des périodes *d'apnée*.

C'est une *polypnée « sine materia »*, qui ne peut être rattachée à une complication typhique, respiratoire, laryngée, pulmonaire ou même cardiaque.

Ce symptôme a pu, aussi, être reproduit expérimentalement chez le chat, par INGRAM, BARRIS et RANSON qui obtinrent des modifications du rythme et de l'amplitude respiratoire.

e) Sommeil typhique intense

S'il est associé au tymphos, il est alors impossible de tirer le malade de cet état.

C'est ce qui fait dire à LANGERON et CHAPUIS, que le malade est véritablement assommé ».

Dans nos observations, nous n'avons pu retrouver ces quatre derniers symptômes ; donc, ils ne sont guère fréquents.

f) Troubles vaso-moteurs

Avec le ptyalisme, ils constituent les deux troubles organo-végétatifs les plus importants.

On peut distinguer :

la *pâleur terreuse de la face* qui, pour CLAUDE et BARUK est causée par une vaso-constriction périphérique, disparaissant avec la fin de la maladie ;

le *refroidissement des extrémités* (Obs. VII) ;

le *dérmographisme*, qui a été signalé par KARTOUZOU ;

l'acrocyanose des membres inférieurs. Celle-ci très nette dans l'observation XVI où CLAUDE, BARUK et MEIGNANT donnent une description très imagée du phénomène qu'ils ont observé : « enfin, à ce syndrome d'inertie, s'ajoutaient des troubles vaso-moteurs..., au niveau des membres inférieurs ». Ceux-ci étaient « pâles et blanc jaunâtre en position allongée ou élevée, rose rouge en position déclive. On avait absolument l'impression que les vaisseaux sous-cutanés des pieds et de la partie inférieure des jambes, se comportaient comme un vase, se laissant remplir ou vider, selon la position des membres ».

Pour DE JONG, tous ces troubles sont dûs à une « rigi-

dité vasculaire spéciale » ; il l'a d'ailleurs démontré par l'étude de la plethysmographie dans laquelle il a trouvé « des manifestations de rigidité vasculaire, qui se distinguent, par une ténacité très marquée, des spasmes vasculaires qu'on peut observer chez les autres sujets ».

Cette « inexcitabilité vasculaire » lui fait dire, qu'elle traduit « l'intervention d'un processus organique », et qu'elle ne peut être expliquée « par des raisons d'ordre seulement psychique comme Kehrer et Koppers l'avaient soutenu ».

Il nous faut rapprocher ceci, du fait que, le malade de l'observation XI subissait très peu de réactions vasculaires, lorsqu'on lui injectait des doses assez importantes d'adrénaline (2 mmgr. 5).

g) Troubles divers

qui, suivant GUEGEN, seraient dûs à des troubles trophiques. En réalité, ils ne sont pas spécifiques de la forme catatonique de l'encéphalite typhique et peuvent exister dans toutes les formes de typhoïde. Ce sont :

l'amaigrissement (Obs. VI), pouvant aller jusqu'à la cachexie ;

les injections secondaires et parmi celles-ci, les ostéites (Obs. II) avec suppuration, otites, abcès sous-cutanés, muguet, broncho-pneumonies, phlébites, etc.

(5) EXAMENS BIOLOGIQUES

a) Métabolisme basal

Il est *diminué* de 8 à 30 % (CLAUDE et BARUK).

b) Elimination normale de la créatine et de la créatinine

Ce fait, cité par ROUSSET (Suzy), s'oppose à l'action

volontaire dans la catalepsie : en effet, cette élimination est modifiée dans l'effort musculaire volontaire.

c) L. C. R.

Lorsque, chez un typhique, on constate un tymphos intense et qu'une encéphalite est soupçonnée, il ne faut pas hésiter à pratiquer un P. L.

En effet, si elle intervient comme élément de diagnostic, la ponction lombaire a aussi, une valeur thérapeutique qu'il ne faut pas dédaigner.

En rassemblant les diverses études du L. C. R. contenues dans nos observations, nous avons trouvé les chiffres suivants :

Glycorachie...	{	Obs. VI = 0 gr. 67.
		Obs. VIII = 0 gr. 60.
		Obs. XV = 0 gr. 52.
Albuminose...	{	Obs. VI = 0 gr. 22.
		Obs. VIII = 0 gr. 25.
		Obs. X = 0 gr. 25.
		Obs. XI = 0 gr. 28.
		Obs. XIV = 0 gr. 20
		Obs. XV = 0 gr. 28.
Leucocytose... (par mm ³)	{	Obs. VI = 1,5 éléments.
		Obs. VIII = 6 éléments.
		Obs. X = 0,2 élément.
		Obs. XV = 0,2 éléments.

Séro-diagnostic à l'Eberth Obs. XI = négatif.

Ce séro-diagnostic doit toujours être négatif. En effet, dans le cas contraire, WIDAL a montré que ce ne serait plus une encéphalite, mais un méningite eberthienne.

En somme, nous constatons ;

- α) une *leucocytose légère* ;
- β) une *hyperglycorachie* ;
- γ) une *albuminose normale* ;
- δ) un *sero-diagnostic à l'Eberth négatif*.

Le L. C. R. n'est donc que très légèrement modifié, mais il nous faut insister sur la valeur de l'hyperglycorachie qui signe l'encéphalite.

En outre, son étude permet d'éliminer la méningite.

En somme, nous trouvons essentiellement deux ordres de symptômes, dans l'encéphalite typhique à forme catatonique :

d'abord, les troubles moteurs avec, en premier lieu, la catalepsie, signe constant et primordial et, accessoirement, les états hyperkinétiques ((stéréotypies, impulsions, maniérisme) : les signes d'irritation pyramidale, les crises épileptiques, les contractures et l'hypertonie qui s'y rencontrent aussi ne sont pas spécifiques de cette forme catatonique, pouvant se voir, en effet, dans d'autres formes d'encéphalite typhique.

enfin, un comportement psychique caractérisé, suivant les cas, par l'autisme, la suggestibilité ou le négativisme.

Nous ferons du tufphos, même lorsqu'il est intense, un signe général d'encéphalite typhique plutôt qu'une manifestation propre au syndrome catatonique.

Plus accessoires et plus discutables sont les troubles organo-végétatifs classés par certains auteurs dans les symptômes catatoniques.

Enfin, l'examen du L. C. R. ne montre rien de particulier, ses modifications toujours discrètes n'étant que celles de toute encéphalite.

EVOLUTION et PRONOSTIC

Sans être très optimistes, presque tous les auteurs (GARAND, GUIRAUD, PIAGGIO BLANCO et FASCIOLI), sauf LANGERON, admettent l'évolution fréquente vers la guérison de cette forme d'encéphalite typhique ; c'est ainsi que, pour MM. CHALIER (J.) et ETIENNE-MARTIN (P.), l'affection, tout en laissant parfois des séquelles telle que la D. P. à forme hébéphrénocatatonique, n'est pas toujours mortelle.

(A) EVOLUTION

Elle a été variable dans nos observations.

En effet, l'affection s'est terminée soit par :

1) la guérison complète, le plus souvent :

a) *Rapide*,

avant la guérison de la fièvre typhoïde. Obs. I (après 15 jours) ; obs. III (après 14 jours) ; obs. IV (après 6 jours) ; obs. V (après quelques jours seulement) ; après la guérison de la dothienenterie : Obs. VI (12 jours) ; obs. XII (une quinzaine de jours) ;

b) *Tardive* ; les symptômes de typhoïde sont alors disparus.

Cette guérison est survenue au 3^{me} mois de la maladie dans l'obs. II, 1 mois et demi (Obs. VII) et 4 mois (obs. XI), après la guérison de l'affection éberthienne.

2) l'apparition de séquelles

a) *légères*, telle la tendance à la tristesse consécutive à un syndrome catatonique apparu 2 mois après la guérison de la typhoïde (Obs. XIII) ;

b) *graves* ; c'est la D. P. à forme hébéphrénocatatonique apparaissant, elle aussi, après la guérison de l'affection éberthienne : après 4 mois (Obs. XIV) et après 5 mois (Obs. XV).

3) la mort

Obs. VIII. — Décès dans le 3^{me} septenaire, après une crise d'épilepsie généralisée.

Obs. IX. — Mort dans le coma, le 22^{me} jour.

Obs. X. — Mort avec chute thermique à 36° et coma, une quinzaine de jours après l'apparition des premiers symptômes.

(B) PRONOSTIC

En somme, nous constatons : 3 morts, 3 séquelles définitives et 9 guérisons complètes sur un total de 15 observations.

L'affection est donc sérieuse, mais non désespérée.

D'ailleurs, si l'on considère le syndrome catatonique sous l'angle de la théorie toxique, c'est vers la notion de variation et de régression des symptômes, que l'on est entraîné.

Naturellement, plusieurs *facteurs de gravité* pourront venir assombrir ce pronostic. Ce sont

1) la présence d'hypertonie qui, pour LANGERON, peut faire prévoir « une extension du processus encéphalitique vers les centres bulbaires et spinaux ».

2) la répétition des crises épileptiques, si elles existent, pour MOUISSET et FOLLIET ;

3) les intoxications et tares préalables : alcoolisme, diabète, artério-sclérose

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A) Avec la catalepsie parkinsonnienne

Mais la ressemblance n'est que relative ; en effet :

Le syndrome catatonique se situe sur un plan psychomoteur, tandis que la paralysie agitante se situe sur un plan essentiellement moteur.

DE JONG et BARUK ont établi les différences primordiales existant entre ces deux affections.

D'abord, dans la catatonie, il y a exagération des rapports normaux des chronaxies ; dans la maladie de Parkinson au contraire, il y a tendance à l'égalisation de ces chronaxies.

Ces auteurs montrent, en outre, que la catalepsie catatonique est d'ordre primaire et qu'elle peut être dissociée des phénomènes spastiques lorsqu'ils existent, l'épreuve de la scopolamine montrant que, malgré la disparition des réflexes de posture, la catatonie persiste.

Au contraire, la catalepsie parkinsonnienne est secondaire à la rigidité, l'épreuve de la scopolamine montrant même qu'elle varie avec celle-ci.

Ils ajoutent, de plus, que la catatonie se différencie du syndrome parkinsonnien par « une distribution irrégulière et variable de la raideur, par son aspect de contraction active, par une intrication motrice et psychique très étroite. Ces différences entre la catatonie et le syndrome parkinsonnien sont encore marquées par la conservation, dans le premier cas, des réflexes d'attitude et par l'existence d'une hypoexcitabilité labyrinthique... ».

B) Avec la catalepsie hystérique

Ce diagnostic a été particulièrement étudié par CLAUDE et BARUK, qui sont arrivés aux conclusions suivantes :

1) la crise de catalepsie hystérique :

« Elle est influencée par la suggestion (ex. : l'injection de sérum physiologique tire le malade de sa crise), car le malade entend tout ».

De plus, il y aurait une inhibition passagère et incomplète de la conscience et de la direction volontaire ; les réflexes n'y sont pas modifiés et l'émotion joue un rôle très important dans le déclenchement des crises.

2) la crise de catalepsie catatonique :

Son allure est moins paroxystique, elle comprend des troubles moteurs plus complexes et des troubles psychiques importants apparaissent pendant ou après la crise.

On y note, de plus, la perte de l'initiative motrice et une activité psycho-motrice spontanée profondément troublée.

Elle n'est, de plus, qu'un symptôme du syndrome catatonique et non pas un syndrome.

Le diagnostic pourrait se poser aussi avec les méningites, les hémorragies méningées, les tumeurs cérébrales, mais la P. L. tranche le diagnostic.

En fait, *il n'y a pas, pratiquement, de diagnostic différentiel, mais seulement un diagnostic positif, c'est-à-dire qu'en présence de toute typhoïde grave, avec typhos intense ou troubles mentaux, il faut penser à l'encéphalite et particulièrement à sa forme catatonique, et en rechercher les signes essentiels, qui sont la catalepsie surtout et les états hyperkinétiques ; l'existence d'une*

hyperglycorachie complètera ce tableau et confirmera l'existence d'un processus encéphalitique.

Nous sommes persuadés qu'on trouvera ainsi, avec une certaine fréquence, des syndromes catatoniques plus ou moins frustes, qui, sans cela, passeraient inaperçus.

Description Anatomo-pathologique

Il faut rappeler, tout d'abord, que KIERNAN avait remarqué l'analogie existant entre les lésions cérébrales de certains catatoniques et celles trouvées chez les typhiques.

Les examens pratiqués dans la forme catatonique de l'encéphalite typhique ont permis de retrouver des altérations nerveuses, qui ne sont, à la vérité, pas très caractéristiques.

MM. DECHAUME (J.) et GIRARD, pratiquant l'autopsie de la malade de l'obs. VIII, ont constaté :

1) *des lésions importantes de la méninge cérébelleuse*, consistant en « une vaso-dilatation considérable des capillaires méningés, gorgés de globules rouges, avec des suffusions hémorragiques et une infiltration de cellules inflammatoires assez abondantes pour que l'on puisse parler de méningite, et même, en certains endroits, on aperçoit entre les capillaires, des cellules méningoblastiques, les unes en voie d'hypertrophie, les autres en voie de dégénérescence ».

Par contre, le tissu cérébelleux était intact »

2) *des lésions très discrètes de l'écorce cérébrale* :
« Si, au niveau de l'écorce cérébrale on trouve une infil-

itation cellulaire, elle est extrêmement discrète et le processus méningé est pratiquement inexistant. On trouve, là encore, quelques régions de dégénérescence mucocitaire, mais, dans l'ensemble, les processus inflammatoires dégénératifs sont réduits au minimum ».

SCHIFF et COURTOIS constatent chez leur malade (Obs. X), des lésions de *méningo-encéphalite diffuse*, avec présence d'*hémorragies miliaires*, localisées au lobe frontal droit et à la partie supérieure et interne du lobe occipital du même côté.

Les lésions cérébelleuses étaient très discrètes.

Au niveau du bulbe, il existait des lésions de méningite pie-mérienne, subaigue par endroits, avec une atteinte légère des cellules des noyaux des nerfs crâniens.

En outre, *au niveau de la moelle, l'on trouvait des « lésions des cellules des cornes antérieures, sans atteinte méningée ou vasculaire ».*

En somme, ce qui nous frappe, c'est l'absence de toute localisation anatomique précise, c'est le caractère de diffusion des lésions.

Tout ce que les examens démontrent, c'est l'existence d'une méningo-encéphalite typhique et non pas la présence d'altérations spécifiques d'encéphalite typhique à forme catatonique.

Nous noterons, enfin, que la présence de bacilles d'Eberth n'a jamais été décelée.

Nous pouvons difficilement conclure de ces deux seuls examens anatomo-pathologiques pratiqués chez l'homme ; cependant, comme les études expérimentales n'ont

pâs donné de résultats plus précis concernant la localisation du syndrome catatonique, il nous semble possible de supposer qu'il n'existe aucun *substratum anatomique* particulier à la forme catatonique de l'encéphalite typhique.

CHAPITRE V

La pathogénie de la catatonie en particulier dans la typhoïde

Nous étudierons la pathogénie de la catatonie, en particulier dans la typhoïde, en analysant les trois théories principales qui furent émises, à ce sujet.

A) Théorie du virus neurotrope

L'apparition de ce virus serait déterminé par la fièvre typhoïde.

Cette théorie a peu de valeur.

B) Théorie du dysfonctionnement endocrinien.

1) Surrénalien.

En effet, on observe quelquefois, dans la maladie, une atteinte des capsules surrénales qui se traduit surtout par l'adynamie, l'asthénie, la bradycardie, l'abaissement de la tension artérielle et la tolérance à l'adrénaline.

Voulant combattre cette insuffisance glandulaire, les

auteurs pratiquèrent des injections intra-veineuses d'adrénaline, mais le syndrome catatonique ne fut pas modifié (PIAGGIO-BLANCO et FASCIOLI).

2) *Thyroïdien.*

MUSSIO-FOURNIER a vu se produire de la catalepsie, associée à des troubles psychiques chez des myxœdémateux.

De plus, MOURATOFF a remarqué, qu'aux processus hypertrophiques de cette glande correspondent des actions impulsives, des idées délirantes, de l'excitation catatonique.

Cependant, l'injection d'extrait thyroïdien et d'adrénaline, qui a provoqué un syndrome hyperthyroïdien avec hypersympathicotomie, n'a eu aucun effet sur le syndrome catatonique.

Il semble, donc, que, si une atteinte glandulaire existe, elle ait une *part très minime* dans la pathogénie du syndrome.

C) **Théorie toxique**

Cette théorie, admise par le plus grand nombre d'auteurs, nous semble vraie.

Mais, deux questions essentielles vont se poser, dans son étude : quel est le poison qui agit, et, sur quelle partie du système nerveux agit-il ?

1) *Le poison.*

a) TSCHISCH avait remarqué le syndrome catatonique se produisait surtout chez des jeunes gens vierges ; aussi croyait-il à une *auto-intoxication due au « sperme retenu »*.

Cette théorie, dont la saveur ne nous échappe pas, ne saurait nous retenir.

b) *La catatonine*. Son intervention nous semble aléatoire.

c) *L'hépatotoxine catatonigène* découverte par BARUK et CAMUS.

Le foie est atteint dans la dothienenterie et CLAUDE, BARUK et MEIGNANT ont remarqué, chez leur malade, (Obs. X) la disparition du syndrome catatonique en même temps que celle de l'ictère.

Peut-être cette hépatotoxine jouerait-elle un certain rôle.

d) *La toxine colibacillaire neurotrophe* de VINCENT (H.).

En effet, des hémocultures pratiquées chez des typhiques ont été positives pour le colibacille ; de plus, la catatonie colibacillaire expérimentale a été réalisée.

Mais une toxine, préparée par BARUK, POUMEAU-DELILLE et SICARD, à partir du colibacille isolé par tubage duodénal chez leur malade (Obs. VI), n'a pu provoquer, expérimentalement, qu'un simple engourdissement.

Ces derniers auteurs affirment qu' « il est actuellement impossible de préciser, dans ces manifestations, la part qui revient à la toxine typhique ou colibacillaire. ».

e) *La toxine typhique*.

Nous savons que la toxine typhique, employée comme médication de choc chez un D. P. a suffi à faire apparaître un syndrome catatonique (Obs. XVI).

D'ailleurs, puisqu'on n'a jamais découvert de bacilles d'Eberth dans les examens histologiques que nous avons

reliés, c'est donc que le bacille agit à distance par sa toxine, sur le système nerveux.

2) *Les lésions.*

En étudiant l'anatomo-pathologie humaine et expérimentale, nous avons vu qu'on ne pouvait trouver des lésions localisées et spécifiques du syndrome catatonique.

Au contraire, *c'est le caractère de diffusion de ces lésions* qui nous a frappé.

En conclusion, nous sommes partisans de la théorie toxique eberthienne et nous croyons que ce n'est pas dans une localisation anatomique et destructive, mais dans un trouble du fonctionnement du neurone, qu'il faut aller chercher la genèse du syndrome.

Nous pouvons donc nous expliquer ainsi, l'importance variable des symptômes et leur possibilité de régression, dans un temps plus ou moins long nécessaire à la cellule pour récupérer son activité normale.

De même, cela nous fait comprendre que chez un D.P. catatonique, tous les symptômes disparaissent momentanément lorsque l'on fait du cardiazol.

CHAPITRE VI

Les ressources thérapeutiques

Naturellement, le traitement à instituer en premier lieu sera celui de la fièvre typhoïde.

Quant à l'encéphalite, nous avons rassemblé les diverses thérapeutiques proposées par les auteurs.

Avant toute chose, le sujet doit subir une *psychothérapie* bien appliquée et doit être placé dans de *bonnes conditions d'entourage et de milieu*.

1) *Médication réfrigérante* par la vessie de glace sur la tête et les bains à 26° ou 28° en général. Cette méthode défendue par M. CHALIER (J.) a un double intérêt : si elle apaise les phénomènes nerveux, elle agit aussi sur l'infection.

2) *Anti-infectieux généraux* : plusieurs sont proposés :

le salicylate de soude : 2 ampoules par jour en deux fois avec

salicylate de soude ..	}	aa 2 gr.
glucose		
eau distillée		20 cc,

l'uroformine intraveineuse à la dose de 1 gr. pour 5 cc. d'eau distillée.

les arsenicaux, les colorants et les sels d'argent.

3) *Médication de choc* par

a) le lait.

b) les protéïdes.

c) le vaccin de Dessy : 1 cc. par jour pour PIAGGIO BLANCO et FÀSCIOLI.

4) *Calnants du système nerveux* : ceux-ci doivent être aussi peu toxiques que possible.

5) *Adrénaline* : elle s'oppose aux collapsus des grands centres vaso-moteurs.

6) *Thérapeutiques spécifiques*, par :

a) le sérum anticolibacillaire si l'on soupçonne que le colibacille est responsable du syndrome (VINCENT H.).

b) le sérum de convalescents à hautes doses (50 à 80 cc.) : il donne des résultats très inconstants.

c) le vaccin : il ne donne que des résultats très minimes.

7. *Ponction lombaire* :

Elle est d'abord un moyen de diagnostic mais aussi un excellent moyen de traitement que M. CHALIER (J.) recommande avec insistance.

Elle atténue pendant un certain temps, la céphalée, le délire et l'agitation et, de plus, calme l'état de mal s'il existe des crises d'épilepsie surajoutées.

Il faut la répéter aussi souvent qu'il est nécessaire et, d'autant plus fréquemment, que le L. C. R. se montre plus hypertendu,

La *méthode de Tzank*, elle, est basée sur le synchronisme de l'introduction par voie intra-veineuse d'une substance microbicide (auroformine) en même temps que l'on retire du L. C. R. par une P. L.

Ce moyen thérapeutique a fait l'objet, dernièrement, dans le *Lyon Médical* du 7 mai 1939, d'un article de MM. CHALIER (J.), REVOL (L.) et VIALIER (J.).

Nous terminerons ce chapitre en citant les conclusions de ces auteurs : « La ponction lombaire est à recommander contre les manifestations délirantes de la fièvre typhoïde. Parfois, elle n'a aucune efficacité. Parfois aussi, ses bienfaits sont passagers. Le plus souvent, elle apaise ou même fait disparaître le désordres nerveux. Dans certains cas, leur réapparition à maintes reprises entraîne à plusieurs ponctions, chacune suivie d'un effet heureux jusqu'à la sédation définitive ».

Conclusions

La forme catatonique de l'encéphalite typhique semble bien mériter l'individualité que lui ont donnée MM. J. CHALIER et P. ETIENNE-MARTIN, à *Lyon*, en 1934.

I. — Sa fréquence, d'abord, semble assez grande puisque nous en avons retrouvé facilement 15 observations, dont 4 proviennent du service de maladies infectieuses de l'Hôpital de la Croix-Rousse ; la recherche systématique de ces symptômes, dans toute dothiennetie grave avec tufhos marqué, dont elle semble l'apanage, permettrait peut-être d'en déceler d'assez nombreux cas, plus ou moins frustes.

II. — Cette complication pourrait, dans certains cas, précéder l'apparition des signes de typhoïde (véritable catatono-typhus) ; en général, elle se manifeste, au cours ou au décours de la maladie ; dans certains cas, enfin, la catatonie se constitue plus ou moins longtemps après la guérison de la typhoïde, mais il s'agit alors de formes particulières, véritables démences précoces, dans l'apparition desquelles, le rôle de l'infection Eberthienne est plus discutable.

III. — Au point de vue clinique, la forme catatonique de l'encéphalite typhique, se manifeste essentiellement par deux ordres de symptômes :

d'une part, des troubles moteurs constitués surtout par la catalepsie, signe constant et primordial et accessoirement par des états hyperkinétiques (stéréotypies, impulsion, maniérisme) ; d'autres symptômes, tels que les signes d'irritation pyramidale, les crises épileptiques, les contractures et l'hypertonie s'y rencontrent également assez souvent, mais ils peuvent se voir aussi bien dans d'autres formes d'encéphalite typhique et ne sont, par conséquent, pas particuliers à la forme catatonique ;

d'autre part, un état mental caractérisé, suivant les cas par l'autisme, la suggestibilité ou le négativisme, le tупhos, lorsqu'il est intense, devant être considéré comme un signe général d'encéphalite typhique, plutôt que comme une manifestation propre au syndrome catatonique.

Plus accessoires et plus discutables sont les troubles organo-végétatifs divers, que certains auteurs ont voulu rattacher à la catatonie.

Enfin, les modifications du L. C. R., toujours minimales, n'ont rien de particulier et sont celles de toute encéphalite (leucocytose discrète, hyperglycorachie légère).

IV. — Au point de vue évolutif, la guérison complète semble la règle (9 cas sur 15). Le nombre des décès n'est cependant pas négligeable (3 cas). Quant aux séquelles, elles semblent rares et discrètes (Obs. XIII), car il ne faut pas, à notre avis, considérer comme de véritables séquelles, les cas où l'on vit se constituer tardivement, après la guérison d'une typhoïde plus ou moins grave, une D. P. caractéristique, dans la genèse de la-

quelle le rôle de l'infection eberthienne n'est pas démontré.

V. — Il n'existe pas de substratum anatomique précis à la forme catatonique de l'encéphalite typhique ; en effet, on n'a constaté que des lésions banales de méningo-encéphalite, plus ou moins diffuse, sans aucune localisation élective.

VI. La pathogénie ne peut donc s'appuyer sur l'atteinte de tel ou de tel centre nerveux. Il s'agit plus probablement d'un trouble fonctionnel du neurone dans la genèse duquel les toxines typhiques doivent jouer le rôle primordial ; cette pathogénie semble confirmée par la catatonie expérimentale au moyen de différentes substances toxiques et par l'apparition dans un cas (Obs. XVI), d'un syndrome catatonique à la suite de l'injection d'une certaine dose de toxine typhique chez un malade atteint de D. P. à forme schizophrénique.

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
CHALIER

Vu et permis d'imprimer,
LYON, le 14 juin 1939.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

ABELY (X.). — Les stéréotypies (*Thèse de Toulouse* 1916).

ACHARD (Ch.). — Paralysies typhoïdiques (*Bulletin Médical*, 20 octobre 1934, p. 663 ; 3 novembre 1934, p. 669).

AUBIN. — Syndrome catatonique consécutif à une intolérance au novarseno-benzol (*Annales méd. psychol.*, T. I, 24 février 1936, p. 225).

AUDEMARD (E.). — Du cérébro-typhus sans dothienenterie (les typho-psychoses) (*Thèse de Lyon*, 1898).

BARIE et LIAN. — Convulsions épileptiformes et hémiplegie au cours d'une fièvre typhoïde (*Bull. et m. Soc. méd. des Hop. de Paris*, octobre 1907, p. 1080).

BARUK (H.). — La catatonie expérimentale colibacillaire et les psychoses colibacillaires. Les troubles psycho-moteurs déterminés par la toxine neurotrope colibacillaire dans la série animale et en clinique humaine (*Presse Médicale* n° 82, 14 octobre 1933, p. 1588).

— L'état mental au cours de l'accès catatonique : rôle de l'onirisme et des idées fixes post-oniriques dans le négativisme, les délires et les hallucinations des catatoniques. Faux aspect de simulation. Étiologie toxique (*Annales méd.-psychol.*, T. I, Mars 1934, p. 317).

- La catatonie expérimentale et clinique. Rôle étiologique de certaines toxines microbiennes, notamment hépato-intestinales. Dédutions et résultats thérapeutiques (*Revue neurol.* T. LXIV, octobre 1935, p. 610).
- Sur quelques cas de syndromes catatoniques post-typhiques curables (*Annales méd.-psychol.*, T. I, 25 mai 1936, p. 815).
- BARUK (H.) et CAMUS (L.). — Sur un principe toxique cataleptisant décelé dans la bile du tubage duodénal de cinq malades atteints d'ictère. Catatonie et ictères. Données expérimentales et cliniques (*Annales méd.-psychol.* T. II, décembre 1934, p. 711).
- BARUK (H.), POUMEAU-DELILLE (G.) et SIGARD (M.). — Accès catatonique avec état onirique transitoire au décours d'une typhoïde. Rôle respectif de la toxi-infection typhique et colibacillaire (*Revue neurol.* T. III, novembre 1933, p. 581).
- BARUK (H.) et PUECH. — Catatonie et catalepsie expérimentales par imprégnation corticale ou par lésions chirurgicales chez le lapin et le singe, (*Annales méd.-psychol.* T. II, année 1937, p. 309).
- BARUK (H.), RACINE (M.) et DELAVILLE. — Action électrocardiographique et neuro-végétative de l'insulinothérapie dans la catatonie expérimentale bulbo-capnique et dans la catatonie humaine (*Revue neurol.*, T. LXIX, juin 1938, p. 741).
- BERNHEIM (de Nancy). — De l'attitude cataleptiforme dans la fièvre typhoïde et dans certains états psychiques. (*Le Bull. Médical*, 19 janvier 1896, p. 63).
- BOUCHUT (L.), FROMENT (R.) et GUICHARD (A.). — Encephalite typhique à forme hypertonique (*Bull. et m. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 mai 1933, p. 652).

BRISAUD. — La catalepsie symptomatique. (*Progrès médical*, T. XVII, 3 janvier 1903, p. 1).

BUSCAINO (V.-M.). — Catatonie expérimentale chez les animaux et chez l'homme (*Rivista di Patol. nervosa et mentale*, décembre 1930).

CAHEN (A.). — Contribution à l'étude des stéréotypies (*Arch. de Neurol.*, Vol. XII, décembre 1901, p. 476).

CAMELIN (Mme Aymée). — Des sequelles de la fièvre typhoïde d'après l'épidémie de la banlieue lyonnaise de 1928-1929 (*Thèse de Lyon*, 1934).

CASTEL (Du). — Complications cérébrales et méningées de la fièvre typhoïde. (*Gaz des Hôp. de Paris*, année 1910, p. 1.215).

CERENVILLE (De). — Fièvre typhoïde. Encéphalite aiguë. Guérison. (*Bull. de la Soc. méd. de la Suisse Romande* janvier 1875, p. 10).

CERUTI (G.). — La méningo-encéphalite post-tifica (*La Clinica medica italiana*, juillet 1934, p. 677).

CHALIER (J.) et ETIENNE-MARTIN (P.) — La forme catatonique de l'encéphalite typhique (*Journal de Médecine de Lyon* (T. XV, n° 336, 5 janvier 1934, p. 1 à 8).

CHALIER (J.) et FROMENT (R.). — L'encéphalite typhique (*Journal de Méd. de Lyon*, 5 juin 1930, p. 329-341).

— De l'existence d'une encéphalite typhique, de sa relative fréquence et de ses principales modalités en clinique (*Bull. et m. Soc. méd. des Hop. de Paris*, 23 mai 1930, p. 931-939).

CHALIER (J.) et JUILHE. — De l'épilepsie consécutive à la fièvre typhoïde (*Presse médicale*, 30 septembre 1911, p. 776).

- CHALIER (J.), REVOL (L.) et VIALIER (J.). — La ponction lombaire dans les manifestations délirantes de la fièvre typhoïde. Son intérêt thérapeutique (*Lyon Médical* n° 19, 7 mai 1933, p. 521).
- CHARTIER (M.). — L'encéphalite aiguë non suppurée (*Thèse de Paris*, 1907).
- CHEDEVÈRGNE (S.). — De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives inflammatoires et hémorragiques vers les principaux appareils de l'économie (cerveau, moelle, poumons...), (*Thèse de Paris*, 1864, in-4°).
- CLAUDE (H.) et BARUK (H.). — La catatonie : étude clinique et physio-pathologique (*Presse médicale*, 26 décembre 1928, p. 1641).
- Les crises de catalepsie. Leur diagnostic avec le sommeil pathologique. Leur rapport avec hystérie et catatonie (*Encéphale*, mai 1928, p. 373).
- CLAUDE (H.), BARUK (H.) et MEIGNANT. — Syndrome catatonique avec ictère apparaissant au cours d'une intoxication par la toxine typhique chez un D. P. (*Annales Méd.-psychol.* T. II, octobre 1930, p. 419).
- COMBY (J.). — Sequelles de l'encéphalite aiguë chez les enfants (*J. de med. des enfants*, janvier 1934, p. 1).
- COMBY (M.-T.). — Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance (encéphalites aiguës). *Thèse de Paris*, 1935).
- DEMOLE (V.). — Catatonie expérimentale (*Revue neurol.* T. I, juin 1927, p. 861).
- DINGERNAUSE (E.), FREUD (J.) et DE JONG (H.). — Über einen katatonische Erscheinungen erzeugenden Stoff (Katatonine) im Harn und seine relative Verminderung bei geisteskranken (*Zeitsch. f. d. ges. Neurol. und Psych.* T. CXLIII, année 1933).

DUFOUR (H.). — Catalepto-catatonie au cours de la fièvre typhoïde (*Revue neurol.*, 15 novembre 1900, p. 970).

DUFOUR (A.) et FROMENT (R.). — Les complications et séquelles nerveuses de la fièvre typhoïde dans l'épidémie lyonnaise de 1928 (*Lyon médical*, T. CLIII, 6 mai 1934, p. 521 et 552).

ELIAS (H.), SCHACHTER (M.) et LEMLEHIS (I.-G.). — Contribution à l'étude clinique des complications nerveuses de la fièvre typhoïde des enfants (*Journal de Méd. de Lyon*, 5 janvier 1935, p. 23).

FERNANDEZ (B.) et FERREIRA (F.). — La catatonie expérimentale par la bulbocapnine (*Encéphale*, juin 1933, p. 445).

GARAND (O.). — Le syndrome catatonique en rapport avec quelques maladies infectieuses (*Thèse de Paris* 1929).

GAYLOR (J.-B.) et WISHART (G.-M.). — Le bilan du métabolisme dans des attitudes prolongées chez les sujets normaux et catatoniques (*Brain*, septembre 1933, p. 282).

GENNES (E. DE), HANAUT (A.) et DE VERICOURT (R.). — Syndrome de Parkinson aigu typhique (*Bull. et m. Soc. méd. des Hop. de Paris*, 10 janvier 1936, p. 22).

GIACOMA (U. DE). — Recherches sur l'action de la bulbocapnine chez l'homme (*Rivista di Patol. nervosa et mentale*, décembre 1930).

GREGOIRE (CH.). — Contribution à l'étude des formes anatomiques et cliniques de l'encéphalite typhique (*Thèse de Lyon* 1933).

GUEGUEN (A.). — Contribution à l'étude des formes encéphaliques des fièvres typhoïdes (*Thèse de Paris* 1930).

- GUIRAUD. — Sur quelques cas de syndromes catatoniques post-typiques curables (*Annales méd. psychol.*, T. I., 25 mai 1936, p. 817).
- HENRI (G. W.). — Catatonie chez les oiseaux (*The Psychiatric Quaterly*, janvier 1931).
- HULLEMAND. — Catatonie avec délire onirique transitoire au décours d'une typhoïde (*Presse médicale*, T. II. (*C. R. de la Soc. de Neurol.*, 16 novembre 1933), p. 2041).
- HOLLANDER (F. d') et LAVISTA (Ch.). — Etudes sur la catatonie expérimentale (*Annales méd. psychol.*, T. I., février 1936, p. 470).
- INGRAM (W. R.), BARRIS (R. W) et RANSON (S. W.). — Catalepsy : Etude expérimentale (*Arch. of Neurology and Psychiatry*, Vol. XXXV, juin 1936, p. 1175).
- JACOBI (A.). — Catalepsy in a girl of three years suffering from typhoid fever (*N.-York M. J.* 1880, p. 52).
- JONG (H. de) — Catatonie expérimentale biologique (*Revue neurol.*, T. LXIV, octobre 1935, p. 609).
- JONG (H. de) et BARUK (Ch.). — Etude comparative expérimentale et clinique des manifestations du syndrome catatonique (*Revue neurol.* T. I., janvier 1929, p. 21).
- La catatonie expérimentale par la bulbocapnine : Etude physiologique et clinique (1 vol. in-8°, Masson et Cie, édit., Paris 1930).
- JONG (H. de) et BOURGUIGNON (G.). — Action de la bulbocapnine chez l'homme normal (*C. R. de al Soc. biologique*, 8 uin 1928, p. 57).
- KARTOUZOU (G). — Sur la catatonie (*Thèse de Paris* 1925,

- LAIGNEL-LAVASTINE, LEVY-BRUHL, GALLOT (H.-M.) et MIGNOT (H.). — Fièvre typhoïde anormale. Encéphalo-typhus identifié microbiologiquement, séro-réactions négatives (*Bull. et m. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 avril 1938, p. 613).
- LANGERON. — Sur les formes encéphalitiques des fièvres typhoïdes (*Lyon médical*, 19 octobre 1930, p. 477).
- LATRON (Ch.). — Les états cataleptiques dans les infections et les intoxications (*Thèse de Paris*, 1901).
- LEPINE (J.). — Contribution à l'étude de la myélite typhique (*Revue de Médecine*, 1903, p. 930).
- LEVY-VALENSI. — Forme cachectisante de l'encéphalite typhique (*Bull. et m. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, juin 1915, p. 490).
- LHERMITE (J.). — Traitement des encéphalites aiguës (*Gaz. des Hop.*, 21 avril 1934, p. 581).
- MARCHAND (L.). — La D. P. symptomatique d'encéphalite (*Annales méd.-psychol.*, T. I, année 1930, p. 1 et 31).
- MAY et KAPLAN. — L'hypertonie et les formes encéphalitiques dans la fièvre typhoïde (*Bull. et m. Soc. méd. des Hop. de Paris*, octobre 1929, p. 1228).
- MEIGNANT (P.) (de Nancy). — La catatonie (*Presse médicale*, 15 décembre 1934, p. 2017).
- MERKLEN (Pr.) et MILHIT (J.). — Notes sur un cas de sialorrhée au cours de la fièvre typhoïde. Nevrose salivaire (*Bull. et m. Soc. Méd. des Hop. de Paris*, séance du 19 février 1915, p. 1123).
- MOUISSET et FOLLIET. — De l'épilepsie dans le cours de la fièvre typhoïde (*Lyon médical*, année 1913, p. 665).

- MOURATOFF. — La glande thyroïde dans la démente catatonique (*Revue russe de méd.*, n° 3, année 1907 p. 193).
- NOIR. — Les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance (*Concours médical*, mars 1936, p. 777).
- OBREGIA (A.) et TOMESCO (P.). — Le problème de la catatonie (*Bull. de la Soc. roumaine de neurol. et psych. psychol. et endocrinologie*, T. X, n° 3, congrès d'octobre 1929, p. 49).
- PAYAN et TRABUC. — Sur un cas d'épilepsie mortelle au cours de la fièvre typhoïde (*Revue méd. de France et des colonies*, avril 1929, p. 173).
- PERIN (L.). — Traitement des encéphalites aiguës (*J. de med. et de chir.* T. CV, année 1934, p. 414).
- PIAGGIO BLANCO (R.-A.) et FASCIOLI (A.). — Síndrome catatonico secundario a una fiebra tifoidea (*Arch. urug. de med. cir. y especialidades*, T. II, juin 1933, p. 823).
- POPPI (U.). — Sur la catatonie colibacillaire : recherches expérimentales (*Rivista di Neurol.*, février 1936, p. 1).
- POROT (A.). — Fugues et suicides par onirisme au cours de maladies infectieuses (*Tunisie médicale*, août 1913, p. 245).
- PUECH et BARUK (H.). — Lobe frontal et catatonie expérimentale (*Annales med.-psychol.*, T. II, année 1937, p. 319).
- RACHID (K.). — Essai de traitement biologique des atteintes de l'encéphale au cours de maladies infectieuses (*Arch. de méd. des enfants*, septembre 1934, p. 535).

REBOUL-LACHAUX (C.). — Du maniérisme dans la D. P. et dans les autres psychoses (*Thèse de Montpellier*, 1921).

RIBEIRO DO VALE (J.). — Contribution à l'étude de la catatonie expérimentale (*Thèse de Sao-Paulo*, 1933).

RIBEROLLES. — Contribution à l'étude des phénomènes nerveux de la fièvre typhoïde (*Thèse de Paris* 1884).

ROCHE et LESBROS (A.). — A propos des complications nerveuses de la fièvre typhoïde (*Cahiers de pratique méd.-chir. d'Avignon*, novembre et décembre 1930, p. 359 et 363).

ROGER (H.), CREMIEUX (A.) et ALLIEZ (J.). — Syndrome catatonique post-typhique curable (*Annales med.psychol.* T. I, 25 mai 1936, p. 810).

ROJAS (L.). — Contribucion al estudio histopatologica de la localizaaoon de la clamada catatonica experimental (*Archivos de Neurobiologia*; T. XIII, mai et juin 1933, p. 451 et 487).

ROUSSET (Suzy). — Le syndrome moteur catatonique non schizophrénique. Etude clinique (*Strasbourg médical*, 5 août 1936, p. 349 ; 25 août 1936, p. 381 ; 5 septembre 1936, p. 393).

SCHIFF (P.) et COURTOIS (A.). — Un cas d'encéphalite typhique : forme mentale avec hébéphréno-catatonie (*Annales med.-psychol.*, T. II, année 1930, p. 160).

SEGLAS et CHASLIN (Ph.). — La catatonie (*Arch. de Neurol.* juillet 1888, p. 52).

SEVERI (G.). — De l'importance du facteur toxi-infectieux dans la pathogénie du phénomène catatonique (*Neopsychiatria*, T. III, janvier 1937, p. 47).

SCHALTENBRAND et GIRNDT. — Die Wirkung des Bullbokapnins auf Thalamuskatzen (*Pflugers. Arch. f. d. ges. Physiol.*, T. CCIX, 5 et 6 avril 1925).

SICARD (M.). — Le syndrome catatonique au cours des infections typhiques et colibacillaires (*Thèse de Paris*, 1933).

SIMEON. — Les formes nerveuses de la fièvre typhoïde (*Marseille médical*, 25 août 1927, p. 266).

SOREL (R.) PONS et VIRENQUE. — Syndrome de Little post-infectieux. Encéphalite typhique (*Paris médical*, T. CI, 10 octobre 1936, p. 255).

STEHÉLIN (J.). — Contribution à l'étude des manifestations encéphalitiques au cours de la fièvre typhoïde (*Thèse de Paris*, 1931).

TAMBURINI. — Sulla catatonìa (*Revista sperim. di fren. e di med. legale*, T. XII, 19 septembre 1886, p. 230).

TOULOUSE (E.), COURTOIS (A.) et RUBENOVITCH (P.). — Syndrome de D. P. consécutif à une fièvre typhoïde avec phénomènes délirants (*Annales med.-psychol.*, 12 février 1931, p. 146).

TOULOUSE, (E.), MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). — Les encéphalites psychosiques secondaires (*Presse médicale* 1^{er} avril 1931, p. 465).

TSCHISCH (W.-V.). — La catatonie (*Monatsch. f. Psych. und Neurol.*, T. VI, année 1899, p. 38 et 40).

VIDELA (C.-A.) et REY (J.-C.). — Encéphalite typhique (*Revista medica argentina*, 25 juillet 1934, p. 1391).

Ouvrages dont nous n'avons pu prendre connaissance

- ALBERCA LLORENTE (R.). — Encephalomyélites post-typhoïdiques (*Arch. de med. cir. y especialid.*, T. XXXVI, 25 mars 1933, p. 346).
- BARUK (H.). — Psychiatrie medico-psychologique et expérimentale (1 vol. Masson et Cie édit., Paris, 1938).
- BORGARELLO (G.). — Etude clinique d'un cas de schizophrénie compliquant une paratyphoïde B (*Schizophrénie*, T. VI, 12 février 1938, p. 161).
- HERINGA. — Encéphalite et infection (*Nederlandsch. Tijdschrift voor geneeskunde*, 20 février 1937, p. 760).
- MILLS (E.-S.). — Typhoïds-parkinsons syndr. as sequel. (*Canada M. A. J.*, juin 1928, p. 710).
- PENTA et AVENTA. — Bulbocapnine (*Riv. di neurol.*, T. II, février 1938, p. 31).
- SIMON (Max). — De la folie consécutive à la fièvre typhoïde (*J. des connaissances med.-chirurg.*, 1844).
- THEWALT (G.). — Encephalite chez une enfant dans le décours d'une paratyphoïde B (*Monatschr. f. Kinderh.*, année 1928, p. 271).
- VERMEYLEN (G.). — Les manifestations neuro-psychopathiques des maladies infectieuses infantiles (37^e Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Rabat, 7 août 1933).
- VINCENT (H.). — Rôle de l'intoxication colibacillaire dans l'étiologie de certains troubles mentaux. Leur guérison par le sérum anticolibacillaire. (*C.R. de l'Ac. des Sciences*, 28 août 1933, obs. IV).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique</i>	11
CHAPITRE II. — <i>La Catatonie en général</i>	25
La Catatonie en clinique	25
Les bases anatomo-pathologique et expérimentales	28
Les conclusions pathogéniques sur la catatonie	35
CHAPITRE III. — <i>Observations</i>	37
CHAPITRE IV. — <i>La forme catatonique de l'encéphalite typhique</i>	87
Description clinique	88
Description anatomo-pathologique	113
CHAPITRE V. — <i>La pathogénie de la catatonie en particulier dans la typhoïde</i>	117
CHAPITRE VI. — <i>Les ressources thérapeutiques</i>	121
CONCLUSIONS	125
BIBLIOGRAPHIE	129

Imprimerie SIBILAT
32, Rue Molière
— L Y O N —

